FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 26

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 2 Avril 1930, à 17 heures 30

PAR

LEMAITRE Roger-Frédéric

Né le 22 Novembre 1904, à Thiant (Nord)

LE SÉRUM SALÉ HYPERTONIQUE

en injections intra-veineuses

dans

L'OCCLUSION INTESTINALE

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. LAMBRET.

Suffragants : MM. GÉRARD. DELANNOY. GERNEZ.

LILLE

Imp. DOURIEZ - BATAILLE

140, rue Nationale

1930

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 26

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 2 Avril 1930, à 17 heures 30

PAR

LEMAITRE Roger-Frédéric

Né le 22 Novembre 1904, à Thiant (Nord)

LE SÉRUM SALÉ HYPERTONIQUE

en injections intra-veineuses

dans

L'OCCLUSION INTESTINALE

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. LAMBRET.

Suffragants : MM. GÉRARD. DELANNOY. GERNEZ.

LILLE

Imp. DOURIEZ - BATAILLE

140, rue Nationale

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ✠).

Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✱, I. ✠),	professeur
	Combemale (O. ✱, I. ✠ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✱, ✠, I. ✠),	id.
	Lambret (C. ✱, I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✱, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ✠, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans, (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✠),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ ✠ I. ✠ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠, ✠),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I. ✠, ✠, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✱, ✠ I. ✠, O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviart (✱, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Doumer Ed. (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ✠, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ✠)	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ✠) ; Combemale P. (A. ✠)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. Toulant	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O, ✱, ✠, I ✠, ✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (✠, A ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie	Lavier (✠),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ✠),	id.
Physique médicale.	Fabre (✱, I. ✠),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ✠), Combemale (O ✱, I. ✠), Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✱, I. ✠), Calmette (C. ✱), Lescœur (I. ✠), Baudry (✱ I. ✠. ✠), Verdun (✠ I.), Debierre, (✱, I. ✠), Doumer (✱, I. ✠), Curtis (✱ I. ✠), Lemoine (✠ I. ✠), Bédart (O. ✱, I. ✠).

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (✠ ✱ I. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (✠, I. ✠), Bertin (✱), Legrand (✠, ✠ A. ✠), Swynghedauw (✠, A. ✠), Lavier (✠ O. A. ✠), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

R. UNIV. BIBLIOTHEQ LEI

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoigne d'affection et de profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur L. COURTY,

Professeur d'anatomie chirurgicale à la Faculté Libre de Médecine.

Assistant de clinique chirurgicale à l'Hôpital de la Charité.

A Monsieur le Docteur PAGET,

Maître de conférences
à la Faculté Libre de Médecine et de Pharmacie

C'est à ces deux Maîtres que nous devons le sujet de cette thèse, nous les remercions vivement de l'aide qu'ils nous ont apportée.

A Monsieur le Docteur LANGERON,

Professeur de clinique médicale à l'Hôpital de la Charité,

Médecin des Hôpitaux de Lyon.

A Mon Président de Thèse

Monsieur le Docteur O. LAMBRET.

Professeur de clinique chirurgicale à l'Hôpital Saint-Sauveur.

Respectueux hommage

Aux Membres de mon jury :

Monsieur le Docteur M. GÉRARD,

Monsieur le Docteur DELANNOY,

Monsieur le Docteur GERNEZ.

Introduction

C'est l'article de Gosset, Binet et Petit-Dutaillis, dans la Presse Médicale du 7 Janvier 1928, qui révéla en France la valeur de la thérapeutique salée dans l'occlusion intestinale aiguë. Employé en solution hypertonique à 10 ou 20 % et en injections intra-veineuses, le chlorure de sodium s'était montré, dans les mains des Américains un « moyen curatif et préventif excellent de l'intoxica- « tion dans les occlusions du tube digestif ».

Déjà, la découverte, à la suite des travaux de Roger, Garnier, Stone, Bertram, Bernheim et Whipple, Mac Kenna, Gérard, de la formation de toxines dans le contenu et la paroi de l'intestin sus-jacent au barrage avait précisé la conduite à tenir en face d'une occlusion aiguë. D'abord l'obligation d'opérer rapidement pour éviter l'intoxication profonde de l'organisme par des produits éminemment nocifs. Enfin, la nécessité de vider l'intestin par ponction ou entérostomie avant de rétablir le cours des matières. Car la clinique démontre qu'il est dangereux de libérer les toxines et d'en imprégner la

paroi saine de l'intestin. Une statistique de Guillaume publiée en 1922 est à cet égard très démonstrative. Sur 422 cas traités par laparotomie et levée de l'obstacle, on observe 229 guérisons, soit 48,2 % de morts, tandis que sur 121 traités par laparatomie avec évacuation du contenu intestinal puis levée de l'obstacle, on a 91 guérisons, soit 24,8 % de morts. D'où la nécessité de vider l'intestin avant de rétablir le cours des matières.

Néanmoins, malgré ces données nouvelles, la mortalité demeurait élevée, surtout dans les occlusions de l'intestin grêle. En outre, il existe toute une série d'états qualifiés de dilatation aiguë de l'estomac ou iléus paralytique post-opératoire, devant lesquels le chirurgien demeure souvent impuissant. En effet, les traitements qu'on applique généralement en pareil cas : lavage d'estomac, position genu pectorale, anesthésie rachidienne, lavement électrique, injections de rétro-pituitrine et de péristaltine, toni-cardiaques, sérum physiologique sous-cutané ne donnent que des résultats inconstants.

La méthode américaine a contribué fortement à réduire cette mortalité. Dans une statistique de E. Coleman publiée en 1927, sur 20 occlusions traitées par l'opération seulement, il y a 50 % de morts, tandis que sur 16 cas où l'opération est complétée par les injections intra-veineuses de chlorure de sodium, la mortalité n'est que de 11 %. En ce qui concerne l'iléus paralytique post-opératoire, les résultats sont encore meilleurs, puisque d'après Biaille de Langibaudière et Le Van Mieng, la mortalité tombe de 75 % à 0.

L'emploi du NaCl dans les accidents provoqués par l'occlusion intestinale est basé sur de nombreux travaux démontrant la baisse des chlorures dans le sang des malades qui en sont atteints. Cette chute est assez importante puisque, dans certains cas, elle peut atteindre 50 % de la valeur totale des chlorures sanguins (White). Or, on connaît actuellement, depuis les travaux de Blum, la gravité du syndrôme provoqué par le manque de sel. Au début, on donnait du sérum physiologique pour remplacer le sel manquant. Les injections intra-veineuses de solutions concentrées étaient employées dans les cas d'urgence. Il est probable que le mécanisme d'action de ces solutions concentrées est beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait cru. Déjà, plusieurs théories ont été invoquées pour expliquer leur action véritablement merveilleuse et rapide dans certains cas, même avec des doses minimes de sel. Nous les examinerons au cours de ce travail.

Les facteurs de la mort dans l'occlusion intestinale

Nous allons examiner les phénomènes qui provoquent la mort dans l'occlusion intestinale. Il en existe deux principaux : l'intoxication, notion déjà ancienne et la chute des chlorures sanguins accompagnée d'un syndrôme humoral complexe sur lequel nous insisterons spécialement, puisque ses variations conditionnent l'emploi rationnel du chlorure de sodium comme agent thérapeutique. Le rôle de ces deux facteurs diffère suivant les types d'occlusion.

La déshydratation, bien mise en évidence par Hartwell et Hoguet ne présente pas l'intérêt que ces auteurs lui reconnaissaient et ne peut, à elle seule, provoquer la mort.

A. — L'INTOXICATION

C'est à la suite de travaux effectués à partir de 1906 que Roger et Garnier échafaudèrent leur théorie.

Dans une première série d'expériences, ils injectent à des lapins des extraits de tube digestif d'un chien normal. L'extrait d'estomac se montre fort peu toxique ; l'extrait d'intestin grêle, surtout de duodénum, infiniment plus ; celui de gros intestin plus que l'extrait d'estomac, mais beaucoup moins que celui du grêle. Si l'animal est en état d'occlusion, les résultats sont analogues, mais encore plus nets.

Roger démontre ainsi que l'intoxication de l'organisme ne dépend pas des putréfactions microbiennes. Sinon, l'extrait de gros intestin, où les bacilles pullulent, devrait être le plus toxique, et celui du grêle inoffensif, car les microbes y sont peu nombreux. Cliniquement, l'occlusion est d'autant plus grave qu'elle est haut située. Ce phénomène s'explique facilement, dans la théorie toxique, par la plus grande abondance de poisons dans les parties hautes de l'intestin que dans les basses.

Si la survie d'un animal en état d'occlusion est suffisamment longue (chien), on constate le phénomène paradoxal suivant : la toxicité du contenu intestinal susjacent à l'obstruction diminue à mesure que la survie s'allonge Ce résultat ne peut être dû qu'à l'action des microbes, lesquels détruisent les poisons contenus dans l'anse tout en donnant aux matières l'aspect fécaloïde. Le procédé est analogue à celui qui s'opère normalement dans le gros intestin. Cette conception renverse totalement le rôle dévolu aux microbes. Au lieu d'être les facteurs principaux de l'intoxication, comme on le soutenait dans la théorie toxi-infectieuse, ils sont, au contraire, des agents actifs de destruction de toxines, des alliés de l'organisme dans sa lutte contre l'intoxication. Car si les

accidents de l'occlusion intestinale étaient provoqués par les poisons microbiens, ils devraient augmenter à mesure que la putréfaction avance. Cliniquement, chez l'homme, il en est ainsi et l'on sait la gravité des opérations tardives. Mais les phénomènes sont complexes. Il faut faire intervenir, non seulement l'insuffisance de la paroi intestinale et celle des organes d'élimination déjà déficients ou lésés par le passage de toxines très virulentes, mais encore les troubles provoqués par le rejet, dans les vomissements, d'une grande quantité de chlorure de sodium, troubles que nous étudierons plus loin.

D'où viennent ces poisons que l'intestin grêle et surtout le duodénum contiennent en aussi grande quantité ? Roger admet qu'ils sont sécrétés par la paroi intestinale. En effet, même chez un animal normal, les extraits de la muqueuse d'intestin grêle contiennent des substances convulsivantes et hypotensives dont l'action est marquée et durable. Chenut a fait la même remarque : « Il « est bien troublant de constater des toxicités à peu près « semblables pour les contenus d'une anse lavée, bien « tolérée par son porteur, de deux anses isolées, mal « tolérées par les animaux qui, malades, sont sacrifiés « l'un au 22e jour, l'autre au 7e jour, d'une longue anse « isolée dont on a lié les veines et qui entraîne la mort en « 22 heures. La toxicité du contenu de l'intestin ne cor- « correspond donc en rien à l'évolution des lésions. »

La nature de la toxine n'est pas bien connue. Roger, dès 1906, croyait à un complexe où dominait une protéose. Dole (1910), Whipple (1916) et Pringle (1922) par de nouvelles expériences arrivèrent à une conclusion analogue. Pour W. Gérard (1922) ce poison n'est qu'une his-

tamine. Binet et Blanchetierre (1929) étudiant le liquide d'occlusion chez le chien sont d'un avis opposé au précédent. « Ils montrent dans ce liquide l'existence d'une « peptamine dépourvue d'histamine et d'amino- acides « cycliques. »

Par quelle voie se fait l'absorption des produits toxiques ? Il semblerait qu'on dusse d'abord penser aux veines et aux lymphatiques. Or, ces vaisseaux sont souvent obstrués (volvulus) Chenut a démontré que l'intoxication dans l'occlusion intestinale se produit uniquement par voie péritonéale. En effet, une anse obstruée ou ligaturée, ayant conservé intacts ses vaisseaux mais exclue du péritoine, n'est pas toxique et ne donne, chez l'animal qui en est porteur, aucun trouble sérieux d'intoxication. A l'appui de sa thèse, Chenut cite encore le fait clinique suivant d'Howell : « Dans les cas d'iléus « grave, au lieu de faire une entérostomie, il draine à la « gaze la zone de l'occlusion, l'isolant ainsi de la grande « cavité péritonéale et il donne de la morphine. Les symp- « tômes d'intoxication s'améliorent avec une grande ra- « pidité. » Pour Chenut, le facteur primordial de l'intoxication transpéritonéale serait l'altération de la vitalité intestinale. La musculeuse et la muqueuse normales constituent un filtre électif puissant dont l'action permet à l'individu sain de ne pas être empoisonné par le contenu toxique de son intestin. Avec l'apparition de l'occlusion, les conditions ne sont plus les mêmes. Si la circulation s'arrête complètement (volvulus, compressions serrées, nœuds intestinaux) la paroi se gangrène et les toxines peuvent la franchir sans difficulté. Mais les lésions ne se constituent pas toujours d'emblée. Dans ce

cas, la muqueuse et la musculature résistent longtemps au passage des toxines. Ce n'est que lorsqu'elles cèdent que l'intoxication apparaît brusquement. Gatch et ses collaborateurs ont démontré que la distension d'une anse intestinale suffit à provoquer des lésions de sa paroi. En effet, à mesure que la pression augmente à l'intérieur de l'anse, le débit sanguin diminue puis s'arrête. A ce moment, les accidents éclatent. Les manipulations intempestives d'un intestin distendu et mal irrigué peuvent encore provoquer des lésions importantes. White, en 1928, a publié le résultat de ses expériences personnelles : ses conclusions sont les mêmes.

L'action du poison est complexe. Expérimentalement, par l'injection intra-veineuse de la toxine extraite du contenu de l'anse obstruée, on peut reproduire la plupart des symptômes observés dans l'occlusion intestinale. Roger avait déjà constaté l'effet surprenant de l'injection sur la tension artérielle qui s'abaisse considérablement et sur le pneumogastrique dont l'excitabilité diminue, phénomènes qu'on voit dans l'occlusion. White arrive aux mêmes résultats : « Quand on injectait par voie « intra-veineuse, à un chat normal, 0,2 à 1 cc. du contenu « de l'intestin étranglé, cela produisait une chute aussi- « tôt fatale de la pression sanguine, tandis que l'injec- « tion d'une quantité analogue de contenu intestinal « prise juste au-dessous de l'étranglement ne produisait « pas de transformation notable. Quelques cm³ de trans- « sudat clair ou de sérum physiologique dans lequel « l'anse avait été suspendue et immergée pendant deux « heures dans une étuve, produisait également, quand « on les injectait par voie intra-veineuse une chute

« marquée de la pression sanguine chez un animal nor-
« mal. »

L'injection d'une faible dose de poison provoque, chez l'animal, une élévation de la température, alors que des doses massives amènent sa chute au-dessous de la normale. Or, cette succession se produit dans l'occlusion et est ainsi facilement expliquée.

Les convulsions qu'on observe dans certaines occlusions s'interprètent de la même façon, car nous avons vu plus haut que la toxine extraite de l'intestin est convulsivante.

***

L'explication de la mort par l'intoxication repose donc sur des bases solides. Mais on ne peut l'appliquer à tous les cas. Il existe des occlusions où les vomissements sont abondants et l'intestin peu lésé. Les poisons sont donc éliminés rapidement après leur formation et leur passage à travers une paroi presque saine est ainsi rendu très difficile. Quelle est, alors, la cause de la mort ? La découverte d'un déséquilibre humoral, nettement caractérisé dans certains cas, a permis d'en donner une explication satisfaisante.

B. — DÉSÉQUILIBRE HUMORAL DE L'OCCLUSION

1) Historique. — Son étude remonte à une quinzaine d'années. C'est après de multiples travaux, surtout

effectués en Amérique, qu'on est parvenu à s'en faire une idée nette et complète.

En 1914, Tibeston et Comfort notent, pour la première fois, une ascension de l'azote non protéique et de l'urée dans le sang d'animaux atteints d'occlusion intestinale haute. Les expériences de Whipple (1916) confirment cette donnée nouvelle.

En 1918, Mas Cann découvre l'augmentation de la réserve alcaline et Mac Callum, en 1920, la chute des chlorures du sang dans les sténoses pyloriques. Hastings, C.D. et H.A.J. Murray confirment ces résultats.

En 1923, par une longue série d'expériences effectuées sur des chiens, des lapins et des singes, Hadden et Orr établissent les modifications du sang et des urines dans l'occlusion intestinale. Dans le sang, ils observent la chute des chorures qui peut être très importante si la survie est longue. Cette baisse précède l'ascension de l'urée et de l'azote non protéique. En même temps, la réserve alcaline augmente régulièrement jusqu'à la mort. Dans les urines, on note la disparition totale des chlorures. Si on lutte contre le syndrome humoral et en particulier contre la chute des chlorures par l'administration de sérum physiologique, les résultats obtenus se révèlent remarquables.

A la suite de ces publications, les travaux chez l'animal et les observations chez l'homme se multiplent en Amérique.

En France (Décembre 1927), Binet publie le résultat de ses expériences. Avec Fabre, il note que la chute des chlorures n'est pas due à l'inanition et, avec Williamson

et Leplanquais, il découvre la polyglobulie sanguine au cours des occlusions du grêle chez le chien.

En 1928, White recherche les modifications sanguines dans les différents types d'occlusion et distingue l'obstruction simple de l'étranglement.

Enfin, en 1928 également, Binet et Rathery constatent l'augmentation du glucose sanguin dans l'occlusion.

2) Modifications Sanguines provoquées par l'Occlusion.

Elles sont nombreuses, tant chimiques qu'histologiques. Le « syndrome humoral » se compose des éléments suivants :

A) *Diminution du taux des chlorures sanguins.* — Cette modification est la plus importante de toutes et, pratiquement, la seule à mettre en évidence.

B) *Augmentation de l'Azote non protéique et de l'urée.*

C) *Augmentation de la réserve alcaline.* — Cette augmentation ne coïncide pas toujours avec l'abaissement des chlorures. En l'étudiant, nous montrerons par une observation d'Hadden et Orr que la réserve alcaline et le taux des chlorures peuvent être abaissés en même temps.

D) *Hyperglycémie marquée.*

E) *Polyglobulie, portant sur les hématies, avec augmentation du taux de l'hémoglobine.* — L'hyperleucocytose, découverte par Binet n'est qu'un phénomène passager et secondaire.

F) *Augmentation de la fibrine du sang, de sa visco-*

sité. — La sédimentation est plus rapide que normalement.

Le syndrome tel qu'il vient d'être décrit est rarement au complet. En outre, il n'existe pas toujours. Or, au point de vue thérapeutique, il importe de savoir quand on peut le rencontrer. Nous examinerons donc les occlusions suivant *leur siège* et *la nature du barrage* en recherchant, dans chaque cas, les variations du syndrome humoral.

3) Etude du syndrome humoral des occlusions intestinales suivant leur siège.

a) *Occlusions hautes :* Pylore, duodénum, jéjunum, la plus grande partie de l'iléon. Ici, le syndrome humoral existe généralement au complet et les modifications des différents composants du sang sont accusées.

Diminution du taux des chlorures

Elle est importante. Chez le chien, dont le taux moyen est de 460 à 470 milligrammes pour cent (sang total) on trouve dans la ligature du pylore, après plusieurs jours d'occlusion, des abaissements de 460 à 230, 500 à 320, 470 à 150. Dans la ligature du duodénum, abaissements de 490 à 200, 482 à 205, 515 à 440. Dans celle du jéjunum : 470 à 295, 475 à 240 et 460 à 280. Enfin, dans l'occlusion de l'iléon, des chiffres allant de 420 à 210 et 520 à 295.

Chez l'homme, les résultats ne sont pas toujours aussi nets. Ainsi, dans les trois cas d'occlusion du grêle du Pr Courty, publiés dans ce travail, on a observé les taux

suivants : 5 gr. 85 (Obs. VI), 5 gr. 55 (Obs. IX) et 5 gr. 76 (Obs. X) dans le sérum. Or nous verrons plus loin que les chiffres normaux chez l'homme et dans le sérum oscillent entre 5 gr. 85 et 5 gr. 95. Par contre dans l'observation du Dr Desbonnet, on note un abaissement considérables des chlorures du sérum, abaissement de plus de 2 gr. (3 gr. 97, Obs. XI).

Elévation de l'Azote total non protéique

Il comprend l'azote de l'urée, l'acide urique, la créatine, la créatinine, etc... Le taux chez le chien, étant en moyenne de 30 milligrammes pour cent. Dans les occlusions du pylore, du duodénum et du jéjunum, les augmentations sont considérables, pouvant aller jusqu'à 175 et même 226 milligr. %.

Les résultats chez divers animaux : chien, chat, singe sont concordants. Il n'en est plus de même en ce qui concerne l'iléon. On trouve, par exemple, les chiffres suivants : 27 à 40, 23 à 42 ou 28 à 117.

Elévation de l'Azote uréique

Le taux normal, chez le chien, est de 11 milligr. %. L'occlusion du pylore donne des chiffres allant de 11 à 49, 5 à 54, 7 à 162. Dans la ligature du duodénum et du jéjunum, les taux augmentent dans les mêmes proportions, après plusieurs jours d'occlusion. Pour l'iléon, on note des chiffres moins élevés et peu ressemblants sui-

vant les cas. La plus forte augmentation sera de 7 à 74 milligr. après 6 jours d'occlusion. Mais dans un autre cas, le chiffre d'azote uréique restera normal jusqu'à la mort.

Chez l'homme, dans les trois cas du Pr Courty, les taux d'urée étaient les suivants : 0 gr. 22 (Obs. VI), donc normal. Dans ce cas, le chiffre de chlorures était de 5 gr. 85, normal également et nous verrons plus loin qu'il y a certainement un rapport entre le taux des chlorures et celui de l'urée dans le sang .Dans l'observation IX, on trouvait 0 gr. 47 (chlorures 5 gr. 55) et dans l'observation X, 0 gr. 73 (chlorures 5 gr. 76).

Augmentation de la réserve alcaline

Elle est également forte. Alors que, normalement, chez le chien, elle est de 34 à 36 volumes, elle peut monter jusque 100 vol. dans les occlusions du pylore, du duodénum et du jéjunum.

Dans les occlusions de l'iléon, les chiffres sont déjà beaucoup moins élevés et peu concordants. On trouve, par exemple, 38 avant l'opération et 65 après 4 jours d'occlusion. Mais dans un autre cas, après une occlusion de 6 jours, la réserve n'est montée que de 42 à 47, ce qui est relativement minime.

Chez l'homme, les résultats son généralement aussi nets ; mais nous pouvons poser que l'augmentation de la réserve alcaline n'est pas un phénomène constant dans l'occlusion haute et ne concorde pas toujours avec l'abaissement des chlorures. Nous citerons, à cet égard, une

observation d'Hadden et Orr. Un de leurs malades, après 5 jours d'occlusion, présentait le syndrome humoral suivant : Chlorures : 400 milligr % dans le sang total, au lieu de 455 à 465 normalement.Réserve alcaline : 34,7. On sait que, chez l'homme, la réserve alcaline est de 60. Le malade était donc en état d'acidose accentuée, malgré une baisse notable des chlorures.

Hyperglycémie

L'augmentation porte aussi bien sur le sucre libre que sur le sucre protéique. Binet et Rathery ont obtenu les résultats suivants dans une occlusion de la partie moyenne de l'intestin grêle :

	Sucre libre	Sucre protéique
Avant l'opération..	1 gr. 08	0 gr. 49
Après 8 jours	1 gr. 34	1 gr. 49

Concentration sanguine

Binet, Williamson et Leplanquais ont montré que l'occlusion provoque une concentration sanguine. Le nombre des globules rouges augmente, en même temps que le taux de l'hémoglobine s'accroît. Cet accroissement des hématies est considérable, plus d'un demi-million .Le nombre des leucocytes peut être doublé immédiatement après l'occlusion. Mais cette hyperleucocytose ne dure guère : les chiffres s'abaissent rapidement, pour devenir même inférieurs aux chiffres normaux.

Voici un exemple des chiffres donnés par Binet.

Chien III.	Globules rouges	Hémoglobine	Globules blancs
Avant l'opération, 24 mars	5.600.000	68	36.500
» 25 »	5.680.000	68	35.600
» 26 »	5.614.000	68	36.400
Opération le 27 Mars. Fin de l'iléon.			
29 mars	5.830.000	70	65.400
30 »	5.867.000	70	50.900
31 »	6.055.000	72	35.600
1er Avril	6.015.000	72	36.500
2 »	5.540.000	67	34.700
3 »	5.895.000	70	21.800

Augmentation de la Fibrine du sang

Elle fut découverte par Hadden et Orr, ainsi que l'augmentation de la viscocité (appréciable à la ponction) et la sédimentation plus rapide.

***

Le syndrome humoral est donc bien caractérisé et complet dans les occlusions hautes du tube digestif telles que nous les avons définies :

Baisse importante des chlorures.

Augmentation de la réserve alcaline (phénomène inconstant).

Augmentation de l'azote non protéique et de l'azote uréique.

Hyperglycémie.

Polyglobulie (hématies, leucocytes), augmentation du taux de l'hémoglobine.

Augmentation de la viscosité du sang, de sa fibrine. Sédimentation plus rapide.

B) *Occlusions basses :* Valvule iléo-cœcale, colon, rectum.

Dans ces occlusions pratiquées chez des animaux, on observe généralement des modifications sanguines réduites. Chez l'homme, les résultats sont moins nets et les variations peuvent être accusées comme nous le verrons par un exemple personnel.

Taux des chlorures

En réalisant une occlusion au niveau de la valvule iléo-cœcale chez deux chiens, on obtient les chiffres suivants (sang total) : dans un cas, les chlorures tombent de 440 milligr. % à 390, après 7 jours d'occlusion ; dans l'autre, le taux des chlorures reste normal.

Au niveau de l'anse sigmoïde, après 7 jours, le taux tombe de 495 à 460 milligr.

Chez l'homme, nous avons (sérum) : 5 gr. 40 (Obs. III. colon descendant), 5 gr. 43 (Obs. IV. rectum), 5 gr. 63 (Obs. V. colon transverse), 4 gr. 97 (Obs. VII. angle splénique), 5 gr. 68 (Obs. VIII, rectum).

Dans l'observation VII, la chute des chlorures est importante, puisqu'elle atteint 1 gr. Néanmoins, en général, le taux des chlorures sanguins comme l'a montré M. Paget est rarement inférieur à 5 gr.

Réserve alcaline

Au niveau de la valvule iléo-cœcale, chez le chien, on trouve des chiffres allant de 32 avant l'opération à 38

après. Dans un autres cas, la réserve alcaline loin d'augmenter baisse de 40 à 36.

Dans notre observation VIII, la réserve alcaline est normale : 61.

Azote non protéique

Ici, il y a certainement, dans beaucoup de cas, une augmentation qui, sans être très forte, est quand même réelle. Mais les chiffres sont peu concordants.

Ainsi, chez le chien, au niveau de la valvule iléo-cœcale, on trouve dans un cas 28 milligr. 5 avant l'opération et 79 milligr. au 9e jour de l'occlusion, avec une augmentation croissante. Mais dans un autre cas, de 30 milligr., l'azote non protéique, après être passé par 28,5, 23,4, 21,1 revient à 30 milligr. 6 le 6e jour de l'occlusion.

Azote uréique

En étudiant nos observations, nous trouvons les chiffres suivants : 0 gr. 72 d'urée dans le sang, puis 0 gr. 591 après traitement (Obs. IV), 0 gr. 418 (Obs. V), 0 gr. 804 puis 0 gr. 705 (Obs. VII), 0 gr. 56 (Obs VIII) on voit, qu'en général, l'urée sanguine est augmentée.

Que conclure de cette étude ? Chez l'homme, les modifications sanguines sont, dans la plupart des cas, peu importantes. Elles ne peuvent donc avoir qu'une influence minime sur l'évolution de l'occlusion. Mais il y a des exceptions, comme le montre une de nos observations. Il faudrait multiplier les cas pour arriver à se faire une opinion définitive. Nous croyons que le déséquilibre hu-

moral peut exister aussi bien dans les occlusions basses que dans les occlusions hautes. Evidemment, les vomissements sont moins nombreux dans le premier cas que dans le second. Mais, si le liquide de stase est abondant et difficilement résorbé au niveau d'un intestin distendu dont le pouvoir d'absorption est diminué, les chlorures stagnent dans le liquide (Gamble). Le résultat est le même que dans le cas des vomissements de l'occlusion haute en ce qui concerne la production du syndrome humoral.

4) Etude du syndrome humoral de l'occlusion intestinale suivant la nature du barrage.

Il est évident que les occlusions intestinales n'ont pas toutes le même aspect clinique. Dans les unes, l'évolution est longue. L'arrêt des matières et des gaz est complet ; le péristaltisme intense : les anses se dessinent sous la peau avec une netteté remarquable. Cet hyperpéristaltisme, occasionnant au malade des souffrances atroces, est suivi d'une paralysie intestinale (véritable asystolie de la musculeuse). La distension et le ballonnement se manifestent alors. Puis les vomissements apparaissent, nombreux, abondants, présentant les caractères classiquement décrits. Leur fréquence augmente à mesure que la durée de l'occlusion se prolonge. Malgré cette longue évolution, l'état général reste longtemps excellent. Tardivement, il s'aggrave : le pouls fléchit, les urines deviennent rares et le malade meurt dans le marasme, sans signes de « stercorémie ».

Dans d'autres cas, le tableau clinique est bien différent. Le péristaltisme est faible, peu apparent, d'une du-

rée très courte. La dilatation des anses sus-jacentes est immédiate et progressive. L'état général est d'emblée grave : pouls filant et incomptable, pression sanguine basse, dyspnée, voix cassée, céphalée, hypothermie, refroidissement des extrémités, hoquet, somnolence, coma. Si l'on n'intervient pas d'urgence, la mort est rapide par intoxication et péritonite. Entre ces deux tableaux extrêmes, il y a naturellement tous les intermédiaires. Mais on peut toujours y faire rentrer ces cas moyens, suivant l'importance de l'intoxication protéosique.

Deux évolutions aussi différentes ne peuvent pas être provoquée par les mêmes causes. En effet, dans le premier cas, les lésions anatomiques des anses intestinales occluses sont minimes. La muqueuse et la musculeuse restent longtemps saines, c'est-à-dire gardant toutes leurs propriétés filtrantes en même temps que leurs qualités dynamiques. Evidemment, à mesure que l'intestin se fatigue dans sa lutte impuissante, l'anse se dilate, ses lésions (ischémie puis ulcération) apparaissent et permettent ainsi à l'organisme d'être intoxiqué. Mais cette intoxication n'est jamais très profonde. Il faut donc rechercher quel peut être dans ce cas le facteur principal de la mort. Le barrage est produit par une sténose inflammatoire, néoplasique ou congénitale, un corps étranger : calcul, fécalome, des compressions lâches et larges.

Dans le second cas, l'occlusion est caractérisée par des lésions vasculaires intenses et précoces. L'étranglement des vaisseaux mésentériques entraîne la gangrène de l'intestin et nous savons que la perte de la vitalité intestinale constitue le facteur essentiel de l'intoxication. Les lésions sont alors produites par l'invagination,

le volvulus sur l'anse mésentérique, les nœuds intestinaux serrés, les hernies étranglées, les étranglements par brides serrées ou diverticules. Ici l'intoxication est précoce et la mort s'explique facilement par la sidération de l'organisme, incapable de résister à cette invasion massive de toxines virulentes.

Le mécanisme de la mort dans ces deux cas paraît donc différent : d'un côté mort par intoxication rapide ; de l'autre, intoxication minime mais vomissements abondants et mort lente par un facteur inconnu. Il était donc intéressant de rechercher quel était le syndrome humoral dans ces deux variétés d'occlusion. C'est ce qu'a fait White. Nous allons résumer ses expériences.

Chez une première série d'animaux, White et Bridge réalisent l'occlusion mécanique haute en sectionnant le duodénum des chiens à 10 cm du pylore et en invaginant les deux bouts. La mort survient en trois jours, *après des vomissements extrêmement abondants*. L'animal élimine plus de la moitié des chlorures de son organisme. Le sang présente le syndrome humoral complet : baisse des chlorures, augmentation de l'azote non protéique, concentration sanguine. A l'autopsie, l'intestin est normal. Cliniquement, White a constaté le même phénomène. Il publie l'observation d'un jeune homme de 24 ans, opéré pour ulcère chronique du duodénum. Après une semaine d'amélioration, le malade est pris de vomissements incoercibles La radio montre que la bouche de gastro-entérostomie ne fonctionne plus et l'opération révèle que cette obstruction est due à des adhérences. A ce moment l'état du malade est extrêmement grave ; il présente le même aspect que les chiens en état d'obstruction

haute L'analyse du sang prouve que les chlorures sont très abaissés et l'azote non protéique augmenté dans de fortes proportions. L'administration de sérum physiologique améliore sensiblement l'état général.

Dans une deuxième série d'expériences réalisées avec Mac Iver, White provoque un étranglement du genre volvulus chez 50 chats. La mort est extrêmement rapide, en 24 heures, avec un tableau clinique de sidération de l'organisme : somnolence, faiblesse avec pâleur des muqueuses, refroidissement des extrémités, température abaissée, pouls filant avec tension artérielle basse. Les signes de déshydratation sont absents et, en effet, *le chien vomit peu ou pas du tout.* L'analyse du sang montre un abaissement faible des chlorures et une augmentation de l'azote non protéique.

Dans un cas, donc, le syndrome humoral est au complet. Dans l'autre, c'est l'intoxication qui domine. Mais si le déséquilibre humoral n'existe pas, c'est qu'il n'a pas le temps de se constituer, la mort étant trop rapide.

De cette étude nous pouvons donc conclure :

1) Le déséquilibre humoral existe toujours et se révèle important dans les occlusions hautes.

2) Dans l'occlusion basse, les modifications sanguines sont peu accusées, quand elles existent.

3) Quand les lésions de la paroi intestinale sont graves, que l'occlusion soit haute ou basse, on n'observe généralement pas le syndrome humoral

Note sur le syndrôme humoral du cancer

L'occlusion intestinale peut être provoquée par un cancer. Le cas est fréquent (sténose pylorique, occlusion du gros intestin). Il est bon de rappeler que le cancer s'accompagne d'un syndrome humoral spécial caractérisé par un PH alcalin très marqué et une hausse de la glycémie provoquée. Les troubles sanguins de l'équilibre acide-base et du mécanisme glyco-régulateur se produisent donc dans le même sens au cours d'un cancer quelconque et de l'occlusion intestinale.

Ceci dit, pour montrer que dans l'occlusion, le phénomène important du déséquilibre humoral est la chute des chlorures, suivie de l'augmentation de l'azote non protéique. Les autres manifestations sanguines ne sont pas spécialement caractéristiques de l'occlusion. Nous avons déjà vu que la réserve alcaline peut être normale ou abaissée alors que la chloropénie existe. L'étude du syndrome humoral du cancer prouve que si la réserve alcaline et la glycémie sont augmentées, ce n'est pas forcément l'occlusion qui en est responsable, mais tout aussi bien sa cause, si celle-ci est un cancer.

A quoi est due la chute des chlorures ?

Dès leurs premières expériences, Hadden et Orr avaient constaté que la baisse des chlorures sanguins précédait l'augmentation de la réserve alcaline et de l'azote non protéique. D'autre part, nous verrons plus loin qu'en rechlorurant l'organisme ,soit par du sérum phy-

siologique ou par les solutions hypertoniques intraveineuses on peut prévenir l'apparition du syndrome humoral ou le faire disparaître quand il existe. La chute des chlorures est donc, dans l'occlusion intestinale, le phénomène important qui déclanche tous les autres. C'est donc sur elle qu'il faut agir et pour cela, il importe de savoir à quoi elle est due.

Théorie d'Hadden et Orr. — Ils remarquèrent une chloropénie importante chez tous leurs animaux en expérience : qu'il y eut des vomissements, ou qu'il n'y en eut pas comme chez le lapin. Ces chlorures ne sont pas retenus par les tissus de l'organisme : l'analyse révèle une chute parallèle dans le sang et dans les tissus. Ils ne sont pas non plus éliminés par l'urine puisque, dès les premiers jours de l'occlusion, elle n'en excrète qu'une quantité infime. Où passent donc ces chlorures ? Hadden et Orr en arrivèrent à envisager la combinaison de la protéose avec le NaCl. Le résultat serait : *a*) la destruction du poison et sa transformation en une substance non toxique ; *b*) la production d'un alcalin, ce qui expliquerait l'augmentation de la réserve alcaline. Feuillée avait déjà noté que l'injection de NaCl provoque l'élimination de bicarbonate de soude par l'urine.

Cette théorie est séduisante, mais elle ne doit pas être exacte. Contre elle, on peut faire valoir les arguments suivants :

1) Si les chlorures agissent directement sur l'intoxication, leur chute dans le sang doit être d'autant plus importante que l'intoxication est plus grave, c'est-à-dire quand la paroi intestinale est fortement lésée. Or, c'est

justement dans ces cas que la chloropénie est inexistante (White).

2) Cliniquement, les meilleurs résultats de la thérapeutique salée sont obtenus dans les cas d'occlusion où il n'y a pas d'intoxication (iléus paralytique par ex.). Quand l'intoxication protéosique est intense, les injections de NaCl sont inefficaces.

3) L'injection intra-veineuse de protéose reproduit la plupart des symptômes de l'occlusion, sauf la baisse des chlorures sanguins. Si l'on admet la théorie d'Hadden et Orr, l'introduction du poison dans l'organisme doit amener automatiquement sa combinaison avec les chlorures, d'où diminution de ceux-ci.

Il faut donc chercher une autre cause de l'abaissement du NaCl.

Les Vomissements. — On sait que le Cl du suc gastrique est formé aux dépens des chlorures sanguins. Dans le jeûne chloruré, l'HCl du suc gastrique diminue d'autant plus que le jeûne est plus rigoureux. Si, dans l'alimentation, on remplace le NaCl par du bromure, c'est l'acide bromhydrique qu'on retrouve dans l'estomac. Le suc gastrique prélève donc chaque jour une grande quantité de chlorures sanguins pour la formation de son HCl. Mais ces chlorures ne sont pas perdus pour l'organisme. Ils sont résorbés au niveau de l'intestin, plus ou moins bas. Le sang les reprend et le cycle recommence (Lambling).

Si la sécrétion gastrique est abondante et si la résorption est gênée, la spoliation peut devenir importante, dans le cas de vomissements nombreux, par exemple.

Widal et Javal avaient déjà montré que chez les brightiques en état de rétention chlorurée, les vomissements renferment plus de chlore que le suc gastrique normal. Souvent la quantité de chlorure évacuée par vomissements dépasse la quantité urinée. Si on laisse le malade au régime de l'eau lactosée, il vomit de l'eau salée.

L'organisme peut donc éliminer une grande quantité de chlorure par vomissements. C'est indiscutable chez les rétentionnistes, ça l'est également chez les animaux ou les hommes qui ont un rein perméable, mais chez qui on provoque ou chez qui surviennent des vomissements abondants. Les expériences de Binet sont à cet égard très démonstratives. Par injections d'apomorphine ou création d'une pancréatite hémorragique, il provoque des vomissements chez des chiens. La baisse des chlorures sanguins est extêmement accentuée. White obtient des résultats analogues chez des animaux en état d'occlusion. Les animaux qui vomissent présentent une chute des chlorures sanguins qui peut aller jusqu'à la moitié de leur valeur normale. Les chiens ou les chats dont l'occlusion est tellement brutale qu'elle ne leur laisse pas le temps de vomir n'ont aucun syndrome humoral. Bien plus, Gatch, Ayers et Trusler ont montré qu'il y a proportionnalité très nette entre le nombre des vomissements et la chloropénie. S'ils permettent à l'animal de boire, ses vomissements redoublent et les chlorures arrivent à un niveau très bas, beaucoup plus rapidement que chez l'animal qui ne boit pas : ils lavent leurs chlorures (Denis). La chloropénie est également beaucoup plus rapide si l'animal en expérience est à jeun depuis 48 heures. En

effet, à la faveur du jeûne, il a éliminé la réserve de chlorure qu'il possédait et la spoliation se fait immédiatement sur le chlore sanguin.

Cliniquement, les résultats sont les mêmes. L'abaissement des chlorures est d'autant plus grand que les lavages d'estomac et les vomissements ont été plus nombreux, ex. : iléus paralytique, ce qui explique, en partie, les résultats merveilleux de la thérapeutique salée dans ces cas.

Le fait que la chloropénie est plus accentuée dans les occlusions hautes s'explique très bien. Nous avons vu que les chlorures sont résorbés le long du tractus intestinal. L'occlusion gêne cette réabsorption, d'autant plus qu'elle est plus haut située (pylore, duodénum).

La quantité de chlorures éliminés par vomissements peut être considérable. A elle seule elle explique la chloropénie sanguine.

Liquide de stase. — Mais il n'y a pas toujours coexistence des vomissements et de la chute des chlorures. Il existe de nombreux cas, tant cliniques qu'expérimentaux où la chloropénie est importante alors qu'il n'y a pas un seul vomissement. C'est qu'alors, le liquide de stase est abondant. On sait que le lapin ne vomit pas, par suite de dispositions anatomiques spéciales. Après quelques jours d'occlusion, son intestin présente une dilatation énorme au-dessus de l'obstacle et Gamble et Mac Iver ont montré que le liquide de stase peut renfermer des quantités considérables de chlorures (jusque 3 fois 1/2 la valeur du chlorure plasmatique d'un animal normal).

Un autre exemple est fourni par la jéjunostomie haute. Dans ce cas, tout le liquide intestinal, au lieu de suivre son cours normal, est éliminé par la bouche intestinale. Les effets, sur l'animal, sont analogues à ceux qu'on voit dans l'occlusion : la chute des chlorures est rapide et l'animal meurt. C'est que par cette opération, comme dans l'occlusion ,on a interrompu le cycle de réabsorption des chlorures. Cela est si vrai que l'iléostomie basse ne provoque pas l'apparition du syndrome humoral, les chlorures ayant eu le temps d'être réabsorbés avant que le liquide soit éliminé.

Nous pouvons donc conclure : la chute de NaCl dans le sang, au cours de l'occlusion intestinale est due aux vomissements. Quand ceux-ci n'existent pas, c'est que le liquide de stase est abondant et difficilement réabsorbé par suite de la hauteur de l'occlusion ou de la distension des anses intestinales.

Le syndrôme humoral, à lui seul, peut-il provoquer la mort ?

Nous avons vu que la chute des chlorures sanguins est à l'origine du déséquilibre humoral de l'occlusion intestinale. Nous allons étudier les rapports qui existent entre le taux des chlorures et celui de l'azote non protéique. Nous laisserons de côté la réserve alcaline d'interprétation beaucoup plus complexe et dont les variations ne sont pas toujours commandées par celles des chloru-

res, puisque l'abaissement de ceux-ci ne provoque pas forcément une augmentation de la réserve alcaline.

Déjà, en 1913, André Weill avait noté que les injections d'urée tuaient les chiens beaucoup plus sûrement si on laissait ceux-ci au régime déchloruré pendant quelques jours. Pasteur-Wallery-Radot constate, en 1918, que, dans certains cas, l'azotémie des brightiques s'abaisse sous l'influence du régime déchloruré. Cet abaissement peut être considérable et varie avec la teneur des aliments en NaCl. Le régime salé augmente donc la perméabilité du rein pour l'azote. Mais l'action du sel finit par s'épuiser.

Il y a donc, dans certains cas, un rapport très net entre les valeurs sanguines des chlorures et de l'azote non protéïque. . Quand l'une s'abaisse, l'autre s'élève.

C'est ce que les études de Blum et de ses collaborateurs ont bien montré. « Il existe une azotémie qui par sa « progression rapide et par son intensité offre la plus « grande analogie avec celle qu'on rencontre dans la né« phrite azotémique grave ; elle peut être provoquée « uniquement par le manque de sel sans qu'il y ait né« phrite dans le sens vrai du mot. L'administration de « sel fait disparaître rapidement cette azotémie et ne « laisse aucune trace des altérations rénales » (Blum). Il explique cette azotémie de la façon suivante : la carence de sel provoque la diminution de la concentration moléculaire des humeurs. Il se produit un déséquibre sanguin que l'organisme cherche à compenser par une élévation du taux de l'urée.

Cette carence de NaCl peut-être provoquée par les états les plus divers : vomissements, diarrhée, perte par

voie rénale, dérivation dans des cavités (intestin distendu) ou le tissu cellulaire sous cutané, ou encore par absence de réparations des pertes comme dans le traitement des néphrites azotémiques.

Dans ces divers cas, on observe le syndrome humoral suivant : concentration sanguine, baisse du chlore et du Na plasmatiques, azotémie augmentée, réserve alcaline variable.

Le syndrome humoral de l'azotémie par manque de sel de Blum est donc analogue au syndrome humoral de l'occlusion intestinale.

Quels sont les éléments du syndrome de Blum ?

Affaiblissement avec prostration profonde, torpeur, somnolence, incapacité de l'effort intellectuel. Quelquefois du délire. Céphalée et sensation de tête vide. Langue et gorge sèches, soif marquée, haleine fétide. Les vomissements sont fréquents et redoublent à mesure que l'appauvrissement en sel est plus grand. La température est normale ou abaissée. Le pouls petit, mou et rapide, la tension artérielle basse. Les réflexes sont faibles. La mort survient dans le marasme, sans signes d'hyperexcitabilité nerveuse ou musculaire.

Si l'on compare ce tableau clinique avec celui qu'on observe dans les occlusions où l'intoxication est peu accusée mais où le syndrome humoral est complet, on est frappé par les analogies qu'ils présentent.

Le déséquilibre humoral peut donc être à lui seul responsable de la mort dans l'occlusion. Ici, évidemment, le problème est plus complexe que dans les cas de néphrite par manque de sel, car il existe toujours un minimum de lésions pariétales qui permettent une certaine intoxication protéosique de l'organisme.

Par l'administration de sel, Blum arrive à guérir ses malades. C'est ce qui se passe également dans l'occlusion intestinale. Chez des animaux atteints d'occlusion haute, vomissant et chez qui le syndrome humoral est au complet, on fait des injections de sérum physiologique. Le déséquilibre humoral disparaît et l'on arrive à faire vivre ces animaux jusqu'aux limites de l'inanition.

Pourquoi le manque de sel provoque-t-il la mort ? D'abord par l'urémie de compensation qu'il provoque, ensuite parce que « la concentration moléculaire des hu-
« meurs qui règle la pression osmotique est également
« sous la dépendance la plus étroite du sel. Le sel est la
« substance qui intervient dans une proportion de 65 %
« dans la pression osmotique du sang. Toute diminution
« importante du sel diminue donc la pression osmotique.
« Or, on sait l'influence que celle-ci exerce sur toutes
« les cellules.

« Le NaCl joue, en outre, un rôle très important dans
« les échanges physico-chimiques entre les tissus et le
« sang. Selon l'expression de Mestrezat, il sert de mon-
« naie d'échange dans l'économie. Dans ces phénomènes,
« c'est déjà l'action spécifique des ions Cl et Na qui est
« en jeu. Celle-ci se manifeste également dans toutes
« les fonctions organiques. Il suffira de rappeler l'in-
« fluence primordiale de la minéralisation des liquides
« dans les expériences de perfusion d'organes et les
« changements qu'entraîne une modification de la com-
« position minérale même peu importante, pour se ren-
« dre compte des troubles profonds que peut amener un
« appauvrissement considérable en Na et Cl » (Blum).

C. — LA DESHYDRATATION

L'occlusion intestinale provoque la déshydratation de l'organisme. La perte d'eau peut être considérable en certains cas. Hartwell et Hoguet l'avaient déjà noté dès 1912. A la suite d'expériences effectuées sur le chien, ils avaient conclu que c'était le facteur principal de la mort. Ceci n'est vraisemblablement pas exact et leurs travaux ont perdu beaucoup de leur valeur démonstrative depuis qu'on sait le rôle joué par le manque de sel dans l'occlusion intestinale.

En effet, après avoir produit des occlusions chez des chiens, Hartwell et Hoguet leur injectaient des doses variables de *sérum physiologique*. Ceux qui en avaient reçu le plus survivaient longtemps, alors que les témoins à qui on n'injectait rien mouraient rapidement. La durée de la survie était proportionnelle à la quantité de sérum administrée. Mais, dans ces expériences, l'injection de sérum ne servait pas uniquement à lutter contre la déshydratation, le sel, dont la carence entraîne la production du syndrome humoral était remplacé à mesure de son élimination. L'interprétation des résultats de cette expérience n'est donc pas aussi simple que le croyaient les auteurs américains.

Néanmoins la déshydratation existe. L'individu qui vomit ou celui dont l'intestin renferme une grande quantité de liquides difficilement résorbés et qui, par ailleurs, n'absorbe rien finit par se déshydrater.

Des analyses le prouvent également. Nous avons déjà vu que dans l'occlusion haute, Binet et Williamson avaient constaté une concentration sanguine, c'est-à-dire

une augmentation des globules aux dépens du volume plasmatique.

Thorsten, par des analyses de sang et des divers tissus de l'organisme démontre que, même après trois jours seulement d'occlusion, la perte en eau est déjà importante et que le poids de l'animal peut facilement diminuer en ce court laps de temps de 1 kilog. à 1 kilog. 500.

Donc la déshydratation existe ; mais peut-elle seule expliquer la mort? Pour le montrer, il suffit dans l'expérience d'Hartwell et Hoguet de remplacer le sérum physiologique par de l'eau pure. Si la survie est aussi longue qu'avec le sérum salé, c'est que la déshydratation joue, dans la mort, un rôle de premier plan. Or les animaux ainsi traités, non seulement ne guérissent pas, mais meurent plus rapidement que ceux à qui on n'injecte rien.

La déshydratation ne joue donc dans la mort qu'un rôle secondaire. Nous verrons tout à l'heure que l'absence d'eau ne permet pas à l'organisme de fixer les chlorures. Elle empêche en outre le rein d'éliminer les produits toxiques, puisqu'il est privé de son matériel de transport et contribue, par la diminution du volume sanguin à provoquer la baisse de la tension artérielle.

La Thérapeutique salée dans l'occlusion intestinale

1) L'injection de chlorure rétablit l'équilibre humoral.

Nous avons vu précédemment que la baisse des chlorures sanguins entraîne la mort dans l'occlusion intestinale. Il suffit donc, pour l'éviter, de remplacer le sel éliminé. C'est ce que les américains ont tenté les premiers à la suite de leurs expériences constatant la chloropénie. Peu importe la manière de donner le NaCl : en solution isotonique ou en solution concentrée, sous la peau ou dans les veines. Ce qu'il faut, c'est suppléer à la carence.

Déjà en 1920, Mac Callum note que les animaux atteints de sténose pylorique meurent plus rapidement et avec des convulsions si on leur lave plus souvent l'estomac. L'administration de NaCl retarde la mort et fait disparaître les convulsions.

Hadden et Orr, en 1923, font des expériences beau-

coup plus précises et plus complètes. Ils créent des occlusions expérimentales chez des chiens. Les témoins meurent en 4 jours avec un syndrome humoral typique. Aux autres, on injecte des solutions concentrées de NaCl dans les veines et sous la peau. Chez les animaux ainsi traités dès le début de leur occlusion, la survie est extrêmement longue, analogue à celle d'un animal soumis au jeûne. Les éléments du syndrome humoral de l'occlusion (chloropénie, augmentation de l'azote non protéïque, alcalose, hyperglycémie, concentration sanguine) n'apparaissent jamais. L'injection de chlorure de sodium supprime donc les effets de l'occlusion intestinale. Elle agit comme si celle-ci n'existait pas, dans les cas où il n'y a pas d'intoxication protéosique. Si on attend l'apparition du syndrome humoral, les injections de NaCl le font disparaître. Les chlorures remontent, leur retour au taux normal entraîne la chute de l'azote non protéïque et de la réserve alcaline. Mais la survie est moins longue que dans le cas précédent, ce qui prouve que l'animal ne peut rester sans danger un certain temps avec un déséquilibre humoral accentué. Si le syndrome humoral est au maximum, l'injection fait disparaître la chloropénie, mais nullement l'urémie. Le phénomène est analogue à celui qu'avait déjà noté Pasteur-Wallery-Radot dans certaines néphrites où l'administration du sel ne fait plus baisser l'urée sanguine ce qui prouve que l'occlusion peut provoquer des lésions rénales importantes.

Le chlorure de sodium est donc capable de supprimer le déséquilibre humoral. Lui seul peut donner ce résultat. L'injection de produits divers : glucose, HCl, bicar-

bonate de soude, chlorures de K, d'ammonium, de magnésium, de calcium, phosphates, citrates, pilocarpine, atropine ne modifie en rien le syndrome humoral et l'évolution des accidents. Nous avons vu que l'injection d'eau distillée dans les veines, non seulement ne produit aucune amélioration mais accélère la mort, problablement par hémolyse. Il y a un rapport très net entre la déshydratation et le manque de sel. Cela est aisément prévisible, si l'on admet que les vomissements sont responsables de la chloropénie. L'expérience prouve que si l'on injecte à l'animal de l'eau sans sel en quantité moyenne, cette eau n'est pas retenue, elle est éliminée par l'urine. En outre le sel donné sans eau (solution saturée) ne produit pas d'action favorable, d'où la nécessité si l'on emploie les solutions hypertoniques de leur associer le sérum physiologique sous la peau de manière à réhydrater l'organisme en même temps qu'on le rechlorure.

2) Doses de chlorure de sodium a employer.

Les avis sont extrêmement partagés. Il importe de considérer d'abord jusqu'où peut aller la perte en sel de l'organisme. White a montré que la mort survient dès que la baisse de chlore sanguin atteint la moitié de la valeur normale. Chez l'homme cette chute maximum est exceptionnelle. D'ailleurs même pour des chloropénies moins accentuées, le déséquilibre est tel que la rechloruration ne parvient pas toujours à sauver les malades. En admettant que cette chloropénie limite existe, à com-

bien peut-on l'évaluer en grammes de chlorure. On sait que l'organisme contient environ 2 gr. 50 de sel par kilog, ce qui donne, au maximum, une perte de 87 gr. 5 pour un individu de 70 kilogs.

C'est cette quantité qu'on devrait injecter dans les cas se rapprochant le plus des occlusions expérimentales. Hadden et Orr conseillent ces fortes doses : 1 gr. par kilog de poids et par jour sous forme de solutions hypertoniques à 3 % sous la peau et à 5, 10 et 20 % dans les veines. Coleman va plus loin et administre jusqu'à 90 grammes par jour en 4 et 5 litres de solution à 10 ou à 20 % ce qui paraît excessif dans tous les cas.

La posologie de Gosset est beaucoup plus rationnelle. Il prescrit le NaCl en solution concentrée pour en donner suffisamment sous un faible volume et profiter également des avantages que procure l'injection d'une solution hypertonique dans les veines. La dose de sel suffisante est de 20 gr. par jour, soit 100 cc. de la solution à 20 % administrée en 5 injections de 20 cc. espacées dans les 24 heures. En même temps, il injecte du sérum physiologique sous la peau (1 litre) pour rehydrater l'organisme.

Il est certain que ces doses préconisées par Gosset sont suffisantes. Mais il est nécessaire, avant d'agir, de connaître le degré de la chloropénie et de contrôler ensuite la rechloruration par des dosages successifs. C'est pour se conformer à ce principe que le Pr Courty agit un peu différemment. Voici sa méthode. Quelle que soit la variété d'occlusion, il injecte immédiatement après l'opération, 20 cc. de la solution à 20 % par l'aiguille qui a servi à faire la prise de sang pour le dosage.

Puis, 3 ou 4 heures après, il pratique une nouvelle injection de 20 cc.

a) Si le malade est en bon état : pouls excellent, facies non tiré, peu de vomissements, on attend le résultat du dosage. Dans le cas d'hypochlorurémie moyenne, on reprend les injections à raison de deux par jour. Si cette hypochlorurémie est très accentuée, on pratique une injection toutes les 4 heures jusqu'à amélioration clinique et retour à la chlorérurémie normale.

b) Si l'état du malade est grave : vomissements abondants, pouls rapide, mauvais faciés, on fait une injection toutes les 4 heures avant d'avoir le résultat du dosage. (24 heures).

Dans tous les cas, on administre au malade 1 litre à 1 litre 1/2 de sérum physiologique sous-cutané par jour.

Le Pr Courty a eu l'idée d'adjoindre à chaque ampoule de 20 cc. de sérum salé hypertonique 50 centigr. de solucamphre. On évite ainsi au malade un certain nombre de piqûres supplémentaires. En outre, le produit tonicardiaque agit plus rapidement et plus efficacement par suite de son injection dans les veines. Les résultats de cette méthode sont excellents.

Dernièrement, Duboucher (Alger) a publié une observation d'iléus biliaire avec état général peu diminué mais faciés modifié et pouls accéléré. Une injection de 20 cc. de sérum salé hypertonique dans les veines faite *avant* l'opération permit de pratiquer celle-ci dans de bien meilleures conditions par suite de l'arrêt des vomissements et du ralentissement du pouls. C'est une méthode qu'il serait souhaitable de voir appliquer dans tous les cas, même d'urgence, par suite de l'action rapide de

l'injection. Le pronostic des opérations en serait certainement amélioré. Pour que les résultats du dosage ne soient pas faussés, il suffit de faire la prise de sang avant d'opérer. Le Pr Lambret a également employé les injections préventives dans un cas avec un succès complet.

3) Accidents.

Les injections paraissent sans danger, à condition qu'elles soient pratiquées lentement et que la solution ne soit pas trop concentrée. Il faut aussi que la quantité totale de NaCl administrée ne soit pas trop considérable, pour ne pas transformer une hypochlorurémie en hyperchlorurémie dangereuse. D'où la nécessité : a) de pratiquer au moins deux dosages, un avant toute thérapeutique de façon à connatre le degré de la chloropénie et un autre 24 heures après l'opération ; b) de ne pas injecter de doses massives de chlorures mais de répartir la quantité quotidienne en plusieurs piqûres.

Nous avons examiné toutes les observations publiées en France. La plupart ne font mention d'aucun incident.

Jean Quénu rapporte l'observation d'une malade chez qui l'injection intra-veineuse d'une solution salée hypertonique fut suivie d'un délire violent qui provoqua la mort. Ce cas est absolument unique et il est difficile d'établir une relation de cause à effet entre l'injection et la mort.

Les autres accidents qui ont été notés sont extrêmement bénins et passagers.

Dans deux cas on signale une rougeur subite avec bourdonnements d'oreilles et goût de sel dans la bouche. La malade d'Ibos accuse immédiatement après l'injection une soif intense. Celle de Duncombe présente quelques jours après le traitement de l'œdème des membres inférieurs, non accompagné d'albumine, œdème qui cède rapidement après l'institution d'un régime déchloruré. Brisset relate un accident un peu particulier. Cinq heures après l'injection de 10 cc. à 10 %, une « éruption herpé-« tiforme curieuse apparaît au niveau de la commissure « inférieure de la vulve et des ischions où se forment « deux bulles géantes, le tout accompagné de brûlures « très vives ». Le lendemain, les mêmes accidents reparaissent, dans les mêmes délais, après une nouvelle injection.

Proust n'a jamais observé d'accidents, même chez les malades porteurs de lésions rénales.

4) Dans quels cas faut-il employer la thérapeutique salée ?

Les injections de sel ont été utilisées dans tous les cas d'occlusion intestinale, aussi bien hautes que basses, avec ou sans lésions anatomiques importantes.

Dans les sténoses pyloriques, les iléus paralytiques post opératoires, les occlusions aiguës du grêle par bride, calcul, l'invagination intestinale, la hernie étranglée, les occlusions du gros intestin : colon, rectum.

Dans presque tous les cas on a pu observer des résultats remarquables. Nous n'examinerons pas les modali-

tés de la thérapeutique salée dans toutes les variétés d'occlusion intestinale. Denis l'a fait dans sa thèse. Nous préférons nous en tenir à quelques principes bien établis étant donné que le tableau clinique varie avec chaque occlusion et qu'on ne peut prévoir l'importance du déficit chloruré même pour des cas cliniquement analogues.

a) Dans les cas où *les vomissements* ont été nombreux : sténose pylorique, iléus paralytique, occlusions mécaniques hautes et dans le cas ou le *liquide de stase* (toujours difficilement résorbé par un intestin distendu) est abondant. C'est alors que le déficit chloruré est le plus important. L'entérostomie, en vidant l'intestin quelquefois très haut, contribue encore à augmenter la perte de NaCl (danger des fistules du grêle). Il est indiqué, dans ces divers cas, d'employer la thérapeutique salée en grand.

b) Dans les occlusions du gros intestin, le Pr Lambret signale, après les avoir expérimentées dans 4 cas, que les injections n'ont servi à rien. Nous avons vu, d'après nos observations, que la chloropénie sans être très accentuée (baisse de 1 gr. pourtant dans un cas) existe quand même généralement. Il est donc rationnel d'essayer la thérapeutique salée.

c) Si l'occlusion est d'emblée grave, avec intoxication protéosique profonde, peu de vomissements, peu de liquide de stase, il faut quand même employer les injections de sérum hypertonique. Sans doute, on ne remplace pas le sel manquant, puisqu'il n'y a pas de chloropénie, mais l'expérience démontre que la guérison se fait beaucoup mieux dans ces cas graves par suite de l'action du sérum

salé sur l'état général : pouls, diurèse et sur le péristaltisme.

d) En dehors des occlusions intestinales, on a signalé d'excellents résultats dans des affections abdominales ayant provoqué des vomissements abondants : pancréatite hémorragique (Pr Lambert), péritonite généralisée (Sauvé, Proust, Auvray).

On pourrait pratiquer les injections après toutes les opérations abdominales graves. Par leur action péristaltique, elles préviendront l'apparition de l'iléus paralytique, complication redoutable. Comme la thérapeutique salée ne présente aucun danger, il est logique de l'essayer étant donnés les résultats qu'on en obtient. Il n'est pas nécessaire, dans ces cas, d'administrer de fortes doses : 2 injections de 20 cc. de la solution à 20 % par jour suffiront.

Autres effets des solutions hypertoniques en injections intra - veineuses

Une remarque frappe immédiatement quand on lit les observations publiées, c'est que l'injection intra-veineuse de solution hypertonique de chlorure de sodium n'agit pas uniquement par le sel qu'elle renferme. Des faits cliniques indiscutables prouvent d'abord que les résultats ne sont pas du tout semblables si l'on injecte du sérum physiologique sous la peau ou une solution hypertonique dans les veines. Pour obtenir des résultats, d'ailleurs infiniment moins rapides et moins intenses, les Américains doivent administrer des quantités considérables de sérum physiologique. Ainsi, dans une observation de White, sa malade ne guérit lentement, en une semaine, qu'après des injections quotidiennes de 30 à 50 gr. de NaCl (3 litres 1/2 à 5 litres 1/2 de sérum physiologique).

Avec les solutions hypertoniques, malgré la faible quantité de NaCl administrée, les résultats sont autrement

probants. Après la première injection 10, 20 ou au plus 30 cc. de la solution à 10 ou à 20 %, ce qui fait 1 à 6 gr. de NaCl ,on constate souvent une amélioration remarquable. Au début de l'emploi de la méthode, comme on ignorait encore que l'injection intra-veineuse d'une solution hypertonique était dépourvue d'inconvénients sérieux, les opérateurs étaient prudents. Les résultats n'en étaient pas moins extrêmement nets. Ainsi, dans un cas de Brisset, l'injection de 10 cc. de la solution à 10 % provoque une amélioration instantanée. « Le pouls tombe de 110 « à 84 et augmente parallèlement d'amplitude et de force. Sensation immédiate d'euphorie et changement « d'aspect indéniable. La malade repose très calme de « 11 heures du matin à 4 heures du soir. » Cet excellent résultat fut obtenu grâce à l'administration de 1 gr. de NaCl, quantité infime si on la compare aux formidables doses injectées sous la peau par les Américains. Or, dans ce cas particulièrement grave de dilatation aiguë de l'estomac après hysterectomie vaginale pour cancer du col utérin, les vomissements avaient été d'une extrême abondance et les lavages d'estomac fréquents. Evidemment, on n'a pas fait de dosage des chlorures sanguins, mais tout laisse prévoir que la chloropénie devait être fort accentuée. Si l'on admet que la solution de NaCl agit quel que soit son taux de concentration — uniquement en remplaçant les chlorures déficients, comment expliquer que l'injection de 1 gr. de NaCl ait pu donner de pareils résultats ?

Il y a donc autre chose. Nous pensons que la solution agit également *parce qu'elle est hypertonique et qu'on l'injecte dans les veines.* Nous étudierons son action sur le péristaltisme, la diurèse, la tension artérielle.

Action sur le péristaltisme

Ele est indéniable. Expérimentalement, cette notion fut mise en évidence par les Américains Hughson et Scarff au cours d'expériences que nous allons relater brièvement.

Sur un chat anesthésié, on isole une boucle d'intestin de 18 centimètres de long. Les deux extrémités de cette boucle sont sectionnées et mises en relation avec un réservoir rempli d'eau chaude. Après des tatonnements, les auteurs constatèrent qu'une pression de 80 cm. d'eau inhibait complètement le péristaltisme de l'anse choisie, tout en conservant intacte sa circulation.

Avant l'injection intra-veineuse, une période de contrôle de 30 à 50 minutes fut instituée. Durant ce temps, le péristaltisme de l'anse distendue est complètement aboli. Mais le reste de l'intestin se contracte normalement. On injecte alors dans la veine brachiale de l'animal 12 cc. de la solution de NaCl à 30 % pour des chats de 3 kilogs. « Aussitôt que l'injection de la solution chloru-
« rée fut commencée, le tractus intestinal tout entier,
« y compris l'anse isolée, montra une activité péristalti-
« que marquée. Cela continua durant tout le temps de
« l'injection (5 à 10 minutes habituellement) et persista
« pendant toute la durée de l'observation (55 minutes
« dans certains cas). Dans aucune expérience, l'intestin
« ne manqua de répondre de la manière décrite précé-
« demment. En vue d'imiter jusqu'à un certain point les
« conditions habituelles d'une occlusion, des animaux
« furent préparés avec une anse haute obstruée et lais-
« sés ainsi 24 à 48 heures. Quand l'abdomen fut ouvert à

« la suite de cette opération, l'anse fut trouvée dilatée « et décolorée et ne montra aucune activité motrice. « L'injection de la solution salée hypertonique provo- « qua un prompt et actif péristaltisme. »

L'action de la solution est nulle si la circulation de l'anse est supprimée. Ce fait est important à considérer, car il montre qu'on peut employer les injections hypertoniques dans le cas d'anses douteuses sans avoir à craindre la rupture de l'intestin.

Une solution isotonique de sel injectée rapidement dans les veines produit un effet analogue, mais beaucoup moins intense et moins rapide. Il en est de même pour une solution de glucose à 25 %. Par contre l'injection d'eau distillée ne donne aucun résultat.

On peut donc conclure de ces expériences que les solutions de sel agissent d'autant plus sur le péristaltisme que leur concentration est plus grande.

Cliniquement, la remarque avait frappé Biaille de Langibaudière et Le Van Mieng qui notent que la solution semble agir d'abord sur la dilatation des anses, affaisant le ballonnement avec une étonnante rapidité ; le pouls et la respiration étant améliorés secondairement. En effet, l'examen des observations publiées montre que l'action des injections hypertoniques intra-veineuses sur le péristaltisme fait rarement défaut. Ses manifestations sont souvent rapides : coliques (Duncombe), diminution du ballonnement du ventre (Courty, etc...), disparition des vomissements, Après l'injection, les fonctions intestinales se rétablissent très vite.

L'action des injections sur le péristaltisme explique, en partie, les bons résultats qu'on en obtient dans l'iléus paralytique post-opératoire.

Action sur la diurèse

L'injection de solution salée hypertonique a la propriété de provoquer chez l'animal normal une diurèse abondante. C'est ce que Roger a bien démontré. Deux lapins reçoivent en une demi-heure, 200 cc. d'eau salée, l'un en solution à 8 pour 1000, l'autre en solution à 3 %. Le premier n'émet aucune urine, alors que chez le deuxième, l'injection de la solution à 3 % provoque au bout de 15 minutes une excrétion d'urine supérieure à la quantité de liquide introduite. Cette diurèse est passagère, au bout de 2 heures l'élimination d'eau est sensiblement égale chez les deux animaux, mais reste quand même supérieure chez le second. L'injection de solution hypertonique de sel augmente donc le travail du rein, car l'animal qui a reçu la solution isotonique excrète 4 cm^3 d'eau et 0 gr. 026 de sel à la minute, l'autre élimine 7 à 14 cc. d'eau et 0 gr. 1 à 0 gr. 15 de sel.

Dans l'occlusion, les conditions sont à peu près les mêmes que chez l'individu normal, sauf dans les cas où l'intoxication protéosique est profonde, car l'occlusion ne provoque pas une néphrite véritable, quoique Whipple et Mac Quarrie aient constaté que l'excrétion de phénolsulfonephtaléine est diminuée dans les occlusions du grêle.

La rétention azotée du syndrôme humoral s'explique plutôt par un phénomène de compensation nécessaire pour garder au sang sa tension osmotique normale, que par une insuffisance rénale, car le rein élimine plus d'azote dans l'occlusion intestinale que normalement (vraisemblablement par suite d'une grande destruction

de protéines) seulement, il travaille difficilement par suite de la déshydratation qui le prive de l'eau nécessaire au transport des matériaux d'excrétion. La deshydratation explique l'oligurie de l'occlusion.

L'injection hypertonique intra-veineuse change la tension osmotique du sang et provoque un appel d'eau des tissus vers le sang, donc vers le rein (Pr Lambret). D'où la nécessité de rehydrater l'organisme pour ne pas trop appauvrir les tissus en eau.

L'action diurétique des solutions hypertoniques intra-veineuses de NaCl est extrêmement nette dans les cas d'urémie post-opératoire. Le Pr Lambret en a rapporté dernièrement deux cas probants. Dans l'occlusion intestinale, cette action a été plusieurs fois signalée, mais les documents sont peu nombreux. Néanmoins, nous croyons qu'elle existe et qu'il faut en tenir compte.

Action sur la tension artérielle

Chez l'animal, Roger prétend que les solutions hypertoniques de NaCl injectées dans les veines ne provoquent aucune modification de la pression artérielle. « Les solutions hypertoniques, à la condition de ne pas « être introduites à trop forte dose peuvent être injectées rapidement sans inconvénient. Ainsi, un lapin de « 3.000 gr. reçut en 5 minutes 30 cc. d'une solution à « 10 %. La pression qui était de 10,8 s'abaissa légèrement et resta sans grande variation autour de 9,8 « jusqu'à la fin de l'expérience. Puis, quelques mouvements brusques la firent remonter jusqu'à 11,2 où elle

« se maintint. On ne peut pas dire que les solutions « hypertoniques de NaCl provoquent de l'hypertension.»

Weed et Hughson ont pourtant constaté une augmentation de la pression sanguine chez les animaux à qui on administre rapidement dans les veines des solutions fortement concentrées. Mais leur action est fugitive.

Donc, là où la tension artérielle est normale, les effets des injections hypertoniques sont peu accusés.

Il n'en est pas de même en cas d'occlusion intestinale où le pouls est généralement rapide et mou. L'examen des cas publiés montre que ces effets sont tellement nets qu'ils ont frappé tous les observateurs.

L'action sur le pouls est *immédiate,* voire instantanée (Gosset, Duboucher, L'Heureux, Brisset, Lion, Duncombe, etc...). Elle est *importante,* ramenant souvent le pouls à la normale. On signale des abaissements, d'incomptable à 100, de 135 à 110, de 125 à 84, 120 à 90, de 110 à 84. En même temps qu'il se ralentit, il augmente parallèlement d'amplitude et de force. Mais cette action est *fugitive* et il est parfois nécessaire de refaire des injections, par suite de la réapparition des accidents. Ainsi, Pilven publie un cas où une première injection de 40 cc. à 20 % ramène le pouls à 40, alors qu'il était devenu incomptable. Il prescrit une autre injection 4 heures après, mais avant qu'elle soit faite, le pouls redevient mauvais. Gosset cite un cas analogue. D'où la nécessité de renouveler les piqûres au moins toutes les 3 ou 4 heures si les accidents sont graves et le pouls rapide et faible.

Méthodes de dosage des chlorures sanguins

Elles sont très nombreuses et diffèrent les unes des autres par la technique employée pour l'élimination des protides. Nous nous proposons d'exposer les grandes lignes de leur mode opératoire.

1) Dosage des chlorures après évaporation a sec suivie de calcination.

Le volume de sang choisi est évaporé à sec dans une capsul de porcelaine, puis calciné. On reprend par l'eau et on filtre. Les chlorures se trouvent dans le filtrat. On les dose par l'azotate d'argent en présence de CrO^4K^2. On peut encore ajouter un excès d'$Az0^3Ag$ et doser cet excès en milieu nitrique par le sulfocyanure de K en présence d'alun de fer. La différence donnant la quantité d'$Az0^3Ag$ employée à précipiter les chlorures.

Cette méthode est facile, mais doit être rejetée. Les résultats qu'elle donne sont variables en raison des pertes de NaCl par projection durant l'évaporation et la cal-

cination ; par absorption du NaCl fondu par les capsules après chauffage au rouge

2) Méthode de Haustin et Van Slyke.

Dans un volume connu de sang, on précipite les albumines par l'acide picrique ou l'acide tungstique. On filtre. Le filtrat est repris par un excès d'$Az0^3Ag$. Il se forme un précipité contenant les chlorures. On laisse reposer douze heures puis on filtre. On dose l'excès d'$Az0^3Ag$ dans le filtrat par l'iodure de potassium en présence d'une solution d'amidon citrate.

Cete méthode est à rejeter en raison de sa longueur et de la difficulté d'appréciation du virage au bleu de l'amidon qui indique la fin de l'opération.

3) Méthode de Paget et Raquet.

Cete méthode, employée par Paget et Raquet pour le dosage du Cl dans les liquides gastriques a été appliquée par Raquet au dosage des chlorures du sang. L'élimination des albumines se fait par défécation au ferrocyanure de zinc. En voici la technique : dans un ballon de 150 cc. mettre 10 cc. de sérum, 100 cc. d'eau environ et 2cc de ferrocyanure de K à 15 %. Agiter, puis ajouter 2 cc. d'acétate de zinc à 30 % et de l'eau en quantité suffisante pour faire les 150 cc. Agiter et filtrer, (pour aller plus vite, employer plusieurs filtres). A 100 cc. du filtrat, on ajoute 5 cc d'acide azotique et 10 cc d'azotate d'argent N/10 Agiter et filtrer. Dans 100 cc. du filtrat argentique additionnés de 1 cc. de solution 1/10 d'alun ferrico-

ammonique, verser de la liqueur N/10 de sulfocyanate d'ammonium jusqu'à coloration rouge. Soit N le nombre de cc. de solution de sulfocyanate, la teneur en NaCl par litre de sérum est donnée après simplification par la formule :

$$NaCl\ 0/00 = 0{,}8775\ (10 - 1{,}15\ N).$$

Cette méthode est simple et pratique. La longueur d'un dosage n'excède pas dix minutes. De plus, elle permet d'opérer à froid et présente une fin de réaction nette et stable. Les résultats sont analogues à ceux que donne la méthode de Laudat. Néanmoins M. Paget, pour avoir toujours des chiffres absolument comparables, ne l'a pas employée, car ses premiers essais avaient été effectués avec la méthode de Laudat.

4) Méthode de Duboux et Parchet.

Elle consiste en un microdosage des chlorures du sérum sanguin par la méthode des conductibilités électriques. C'est une méthode de volumétrie physico-chimique « dont les titrages se font en ajoutant des quantités « croissantes de réactif concentré à la solution à analyser et en déterminant la conductibilité électrique « après chaque addition, à température constante. La « courbe obtenue en portant sur papier millimétré les « conductibilités en ordonnées et les quantités de réactif « ajouté en abcisses, est caractérisée par une inflexion « brusque correspondant à la fin de la réaction » (Duboux et Parchet). La technique de cette méthode est fort compliquée et ne saurait trouver place ici. De plus, elle nécessite un appareillage coûteux et peu pratique.

Elle doit, en outre, conduire à certaines erreurs appréciables puisqu'en l'utilisant les auteurs ont conclu à une égale répartition du chlore entre les globules et le plasma, ce qui est faux, ainsi que l'ont montré de nombreux auteurs

5) Méthode de Grabar.

Ele est analogue à la méthode de Laudat dont elle utilise la seconde partie. Mais au lieu de détruire les matières organiques du sang, Grabar fait dégager le chlore par un mélange sulfo-chromique à chaud et le recueille dans une solution alcaline en présence de sulfite. Il suffit alors de doser volumétriquement le chlorure alcalin ainsi obtenu par la méthode au nitrate d'argent et sulfocyanure d'ammonium.

Cette méthode est un peu compliquée et fort longue. Elle nécessite en outre un appareillage spécial. Mais ses résultats sont excellents. Elle permet d'opérer sur des prélèvements très faibles : de l'orde de 0,1 cc. à 1 cc. ce qui est appréciable dans certains cas. L'erreur due à la sensibilité du virage et de l'ordre de 0,015 millig. de chlore.

6) Méthode de Laudat.

C'est une méthode simple, pratique et qui donne des résultats constants.

a) *Principe :* on détruit les matières organiques du sang par le MnO^4K en solution nitrique et à l'ébullition

en présence d'un excès de NO^3Ag N/10. On dose ensuite cet excès par le procédé de Charpentier-Volhard.

b) *Technique :*

Cas du sérum ou du plasma

Mesurer *très exactement* 5 cc. de sérum ou de plasma. Les mélanger dans un vase à précipitation chaude à 10 cc de NO^3Ag N/10, puis ajouter dans l'ordre : 6 cc. de la solution saturée de MnO^4K et 10 cc. d'acide nitrique concentrée et pure.

Chauffer à l'ébullition jusqu'à décoloration du mélange. Le précipité de chlorure d'argent se dépose au fond du vase. (La décoloration demande de 4 à 6 minutes de pleine ébullition). Prolonger de quelques minutes l'ébullition. *Refroidir* et diluer le mélange avec 80 à 100 cc. d'eau. Ajouter 5 cc. de la solution saturée d'alun de fer. Titrer l'excès d'argent par addition, *à l'aide d'une microburette de Labbé,* d'une solution N/10 de sulfocyanate d'ammonium (3 gr. 32 par litre) jusqu'à légère coloration rouge stable. Soit *N* le nombre de centimètres cubes de la solution deci-normale de sulfoyanate nécessaire. La quantité de chlorures, exprimée en NaCl, renfermée dans un litre de sérum ou de plasma est donnée par la formule :

$$Q = (10 - N)\ 1{,}17.$$

Cas du sang total

La technique est la même, mais ajouter 12 cc. de solution saturée de $Nn0^4K$ au lieu de 6 cc. comme dans la première opération et 15 cc de $N0^3H$ au lieu de 10 (1).

7) Méthode de Lévy.

C'est le procédé de Laudat modifié, surtout en ce qui concerne la concentration générale des liquides.

---

(1) Dans certains cas, la quantité de MnO^4K est trop élevée : le liquide ne se décolore pas. On provoque la décoloration par addition de quelques gouttes d'alcool ou d'acide oxalique pur.

(2) Avoir soin de chasser toutes les vapeurs nitreuses par ébullition suffisante et d'attendre le refroidissement de la solution avant de procéder au dosage. Sinon, on obtient des résultats aberrants ainsi que l'ont montré Raquet et Paget (*Journ. de Pharm. et de Chimie,* Mai 1926).

Valeur de la chlorurémie physiologique

Elle est loin d'être parfaitement définie et les auteurs qui l'ont étudiée ne sont pas tous d'accord. Les contradictions s'expliquent peut-être par les différences de méthodes employées.

A) Chlorures plasmatiques ou sériques.

Pour ces liquides, Blum, Ambard et Thiers situent la valeur de la chlorurémie entre 5 gr. 75 et 5 gr. 90. Laudat, Cristol, Puech et Marmier entre 5 gr. 55 et 6 gr. 25. Duboux et Parchet donnent des limites plus étroites : 5 gr. 65 à 5 gr. 95. Enfin, Paget et nous-même, après de nombreux dosages effectués avec la méthode décrite précédemment estimons le taux normal entre 5 gr. 85 et 5 gr. 95. Les variations physiologiques sont donc moins importantes que le pensent les auteurs cités plus haut. Tout chiffre inférieur à 5 gr. 80 correspond, à notre avis, à une hypochlorurémie.

B) Chlorures du sang total.

Ici encore, les avis sont contradictoires. Blum et ses

collaborateurs donnent le chiffre de 4 gr. 60 environ. Denis, dans sa thèse, écrit que dans le sang total, le taux normal varie entre 5 gr. 50 et 5 gr. 60 par litre [1].

Duboux et Parchet estiment que la concentration des chlorures est exactement la même dans le sang total que dans le plasma et évaluent donc la chlorurémie totale entre 5 gr. 65 et 5 gr. 95 (chiffres déjà indiqués).

Enfin, Paget et nous-même adoptons des normes plus basses et situons le taux des chlorures du sang total entre 4 gr. 55 et 4 gr. 65.

Quoiqu'il en soit, au cours des essais que nous avons effectués nous avons toujours interprété les résultats obtenus en nous basant sur les chiffres suivants que nous considérons comme normaux.

1) *Pour le sérum ou le plasma le taux des chlorures est compris entre 5 gr. 85 et 5 gr. 95.*

2) *Pour le sang total la chlorurémie varie entre 4 gr. 55 et 4 gr. 65.*

---

(1) Ils s'agit là évidemment d'une grave erreur car un tel taux correspondrait à une hyperchloruremie rarement rencontrée jusqu'ici.

Détermination de la Chlorurémie dans les occlusions intestinales

Faut-il doser les chlorures dans le sang total ou dans le sérum ou le plasma ?

Denis, à l'exemple des Américains, prétend qu'il faut pratiquer les dosages dans le sang total. « En étudiant « à fond les publications américaines — dit-il dans sa « thèse — nous avons trouvé une étude comparative des « modifications des chlorures dans le sang total, le « sérum, le plasma, les globules au cours de l'occlusion « de laquelle il résultait clairement que les modifica- « tions du sérum ne reflétaient que partiellement celles « du sang total ». L'examen de ce tableau montre, en effet, qu'après 6 jours d'occlusion chez un chien, la chute des chlorures est beaucoup plus marquée dans le sang total que dans le sérum Mais une remarque saute aux yeux immédiatement et fait douter de la valeur de ce tableau que Denis n'a pas vérifié, c'est que les chiffres de chlore plasmatique sont de beaucoup supérieurs à ceux du chlore sérique. Ainsi, chez le chien précédent on trou-

ve, le jour de l'opération 540 millig. % de chlorure dans le plasma et 310 millig. % dans le sérum. Or, on sait que les chlorures peuvent être indifféremment dosés dans le sérum ou dans le plasma, les résultats sont toujours les mêmes puisque ces deux liquides ne diffèrent que par la présence du fibrinogène dans le plasma (4 gr. par litre de plasma sur 100 gr. de matières solides — Lambling).

D'ailleurs le problème est plus complexe et il y a lieu de tenir compte de la hauteur de l'occlusion.

1) *Occlusion basse.* — Dans ce cas, l'hypochlorurémie n'est jamais très accentuée. Quand elle existe, elle est rarement inférieure à 5 gr. si le dosage porte sur le sérum et à 3 gr. 90 s'il porte sur le sang total. Or M. Paget a vérifié à la suite d'essais effectués pour le Pr Courty que, dans les occlusions basses, on peut indifféremment pratiquer le dosage avec le sérum ou le sang total. Les résultats son absolument comparables et la chloropénie également mise en évidence dans les deux cas C'est ce qu'affirment les résultats suivants que nous extrayons de notre documentation personnelle :

Obs. III : sérum : 5 gr. 40. sang total : 4 gr. 32 (colon descendant).

Obs. V : sérum : 5 gr. 63. sang total : 4 gr. 44 (colon transverse).

Obs. VIII : sérum : 5 gr. 68. sang total : 4 gr. 397 (rectum).

2) *Occlusion haute :* Ici, le syndrôme humoral est beaucoup plus caractéristique. L'hypochlorurémie est

généralement très accentuée. En même temps, la réserve alcaline s'élève tandis qu'une hyperglobulie assez appréciable peut être constatée. Mais ces deux manifestations sanguines ne coexistent pas nécessairement : la réserve alcaline pouvant être normale, alors que le nombre des globules est très augmenté et réciproquement.

S'il y a hyperalcalose, les ions Cl, d'après les lois de Hamburger vont passer des globules dans le plasma. Le dosage effectué dans le sérum ne donnera donc pas le chiffre exact de la baisse des chlorures et la chloropénie réelle sera méconnue.

Dans l'autre cas, si le volume globulaire augmente par suite de l'hyperglobulie, le volume plasmatique diminue corrélativement. Or, on sait que les globules sont moins riches en chlorures que le plasma Si l'on dose dans le sang total, on pourra donc conclure à l'existence d'une hypochlorurémie « fictive ».

Comme le syndrôme humoral est rarement au complet dans l'occlusion intestinale ces divers cas doivent être considérés. On arrive donc aux règles suivantes.

a) Si la réserve alcaline et le nombre des globules sont augmentés, il faut pratiquer le dosage dans le sang total.

b) Si la réserve alcaline et le taux des globules sont normaux, le dosage peut être pratiqué dans le sérum ou le sang total.

c) Dans le cas de réserve alcaline normale et de volume globulaire augmenté, le dosage devra s'effectur dans le sérum.

d) Si la réserve alcaline est augmentée et le nombre des globules normal, le dosage doit être fait dans le sang total.

En résumé :

On peut toujours doser les chlorures dans le sang total (qu'il s'agisse d'occlusion basse ou d'occlusion haute) sauf dans un cas : quand le taux des globules est augmenté, alors que la réserve alcaline est normale. (1)

---

(1) M. Paget a mis au point une technique de dosage qui sera publiée prochainement et dans laquelle il fait usage d'un tube centrifugeur rigoureusement gradué dont l'emploi permet de déterminer simplement les volumes globulaire et plasmatique.
L'opportunité du dosage dans le serum ou le sang total est ainsi très aisément indiquée.

Dosage des chlorures et pronostic

Nous voulons insister dans cette note sur l'importance pronostique du dosage des chlorures sanguins dans l'occlusion intestinale.

On a vu plus haut, par les expériences d'Hadden et Orr, que l'injection de NaCl ne suffit pas toujours à sauver les animaux quand le déséquilibre humoral est important. Le taux des chlorures revient à la normale, mais l'urémie ne disparaît pas.

Pour « montrer la fragilité des malades atteints d'occlusion haute », Denis publie dans sa thèse un cas intéressant où le diagnostic de sténose pylorique néoplasique avait été fait. Le malade vomissait tous les 3 ou 4 jours depuis un mois, il était amaigri, mais l'état général restait bon.

L'intervention faite à l'anesthésie locale ne révèle rien, ni à l'estomac, ni à la vésicule biliaire .Donc simple laparotomie d'une durée de 10 minutes. Les suites sont normales pendant plusieurs jours, puis, brusquement collapsus, refroidissement et mort. L'autopsie ne révèle absolument rien qui puisse expliquer le décès.

Les malades en occlusion haute sont donc en état d'équilibre instable Le dosage des chlorures indique le degré de ce déséquilibre. *Si la chloropénie est importante le pronostic doit être réservé* et l'expérience montre que, dans ces cas, l'injection de solution hypertonique ne parvient pas toujours à rétablir la situation.

L'observation du Dr Desbonnet est à cet égard typique. Une heure avant l'opération, le malade présente un excellent état général. Il reçoit une injection de 20 cc. de sérum à 20 %. L'intervention révèle une occlusion du grêle, mais l'intestin est en bon état. Durée : 16 minutes. On fait ensuite deux autres injections intra-veineuses de 20 cc. de sérum. Malgré cela, le malade meurt 17 heures après, sans signes de péritonite. Le dosage révèle une baisse considérable des chlorures du sérum : 2 grammes Ce malade présentait donc un déséquilibre humoral important qui seul pouvait expliquer la mort.

Observations

Dans leur article de la Presse Médicale du 19 Février 1930, Gosset, Binet et Petit-Dutaillis ont recueilli 27 cas d'occlusion intestinale traitées par le sérum salé hypertonique en injections intra-veineuses. Depuis on en a publié d'autres en France. (Lambret, Duboucher). Dans notre travail, nous nous contenterons de donner 10 observations du Pr Courty, dont 8 avec dosages des chlorures et une observation inédite, intéressante à plus d'un titre, due à l'obligeance du Dr Desbonnet.

OBSERVATION I.

Pr Courty. — *Société de Chirurgie*, Décembre 1928.

Mme H..., 46 ans. Le 7 mars 1928, pneumonie de la base droite. Température de 39 à 40°. Pouls 100 à 120.

Le 13 mars, au soir : apparition d'un certain degré de ballonnement abdominal. Arrêt des gaz.

Le ballonnement augmente dans le courant de la nuit. Le pouls est moins bien frappé, nombreuses intermittences ; vers la fin de la nuit : vomissements bilieux.

Le 14 mars on pense à une occlusion intestinale, mais étant

donné la pneumonie, il pourrait s'agir d'une occlusion paralytique. Lavements et toni-cardiaques, car l'état général s'est aggravé. Pression 12-8. Pouls mal frappé, irrégulier.

Le 15 mars, la situation s'aggrave. Hoquet. Quelques vomissements ; ni selle, ni gaz.

Je suis appelé en consultation dans la soirée. Malade dans un état précaire. Elle est en pleine occlusion : ventre ballonné, anses se dessinant sous la peau, hoquet, pouls misérable, légère obnubilation. Toucher rectal négatif.

Anus cœcal immédiat, sous anesthésie locale, à 20 heures. Issue très abondante de gaz et de matières. Huile camphrée toutes les 3 heures et sérum physiologique sous-cutané 1.250 cc.

La nuit est mauvaise : hoquet, vomissements. L'anus fonctionne abondamment.

Le 16 mars, situation grave. Pouls mal frappé, nombreuses intermittences, obnubilation. Le hoquet a disparu.

Le 17 mars, malgré le bon fonctionnement de l'anus et l'absence de réaction peritonéale, la situation reste critique : faciès mauvais, état dyspnéique, obnubilation intellectuelle, pouls lamentable, très irrégulier. On a l'impression que le malade ne se défend pas.

Je prescris alors le sérum salé hypertonique sous la forme suivante : 50 grammes de sérum salé à 10 % toutes les six heures en injections intra-veineuses. En même temps : 500 c.c. de sérum physiologique sous-cutané.

La première injection a lieu à 10 heures du matin, le 17 mars, la 4e, le 18 mars, à midi. La malade est transformée ; son pouls encore fréquent (105) devient régulier et mieux frappé ; la malade moins obnubilée s'occupe de ce qui se passe autour d'elle.

En effet, le 17 au soir, alors que deux injections seulement ont été pratiquées, je constate une légère amélioration : faciès meilleur, pouls mieux frappé.

Le 18 mars, je vois la malade dans l'après-midi. On a fait depuis 24 heures, 4 injections de 50 cc.; l'amélioration est sensible; la langue s'humidifie; le pouls beaucoup mieux frappé et régulier ; pas de vomissements.

Le 19 mars, l'amélioration s'accentue.

La malade se rétablit progressivement. Le 28 mars, une pleu-

résie purulente apparaît à droite. Pleurotomie après résection costale. Suites normales.

La malade, guérie, se lève le 20 avril.

La radiographie du tube digesttif faite ultérieurement, a montré qu'il existait un rétrécissement très net au niveau de l'anse sigmoïde.

OBSERVATION II.

P^r^ Courty. — *Société de Chirurgie*, Avril 1929.

Henri D..., 32 ans. Passé hépatique chargé. En 1917, première crise de coliques hépatiques qui, pendant trois ans, se reproduisent tous les mois.

Depuis 1920, il n'avait eu que quelques troubles digestifs, lorsque le 12 décembre 1928, apparition d'une cholécystite aiguë avec réaction péritonéale. On tente le refroidissement.

Je vois le malade, pour la première fois, le 31 janvier 1929 ; il s'est très bien remis de son épisode aigu. Il n'en conserve qu'un très léger sub-ictère et une légère douleur au point vésiculaire. (Il n'y a ni plastron, ni contracture, ni vésicule palpable). Le malade n'a plus de température depuis un mois. Le pouls est à 62. La cholécystectomie est décidé. Intervention le 1^er^ février 1929. Anesthésie générale à l'éther.

Incision médiane sus-ombilicale : tout l'espace sous-hépatique est bloqué par des adhérences récentes. Vésicule petite, assez latérale. Le malade étant fort gros, l'incision médiane que nous employons habituellement est insuffisante. Nous pratiquons donc un débridement transversal à droite. La vésicule, qu'il est difficile de séparer de son lit, se rompt et le champ opératoire est souillé par du liquide louche et de la boue biliaire.

L'intervention pénible est terminée par la mise en place d'une mèche et d'un drain.

Le lendemain, 2 février, bon état général, mais hoquet persistant. Pas de vomissements. Sérum physiologique : 1 litre.

Le 3 février : le hoquet incommode le malade .Ventre ballonné. Dans la soirée, vomissements très sales et mal odorants. Pouls petit et rapide. Pas de gaz.

Nous pratiquons un lavage d'estomac. Huile camphrée toutes les 3 heures. Sérum physiologique sous-cutané 1 litre, et 1 litre de Murphy.

Le 4 février : état stationnaire. Le hoquet persiste, mais pas de vomissements. On continue le sérum physiologique et l'huile camphrée.

Le 5 février, situation inquiétante. Pas de gaz depuis l'opération. Toujours le hoquet. Dans la matinée, vomissement fécaloïde. Le pouls est petit, le faciès tiré.

Vers midi, lavage d'estomac qui évacue une grande quantité de liquide douteux. Dans l'après-midi, l'état est toujours inquiétant, nous décidons d'employer le sérum hypertonique.

A 19 heures : 1re injection intraveineuse de 30 c.c. à 10 %.

A 21 heures : 2e injection de 30 c.c. à 10 %.

Le 6 février : légère amélioration, pas de vomissements, mais toujours du hoquet ; le pouls est bien mieux frappé, le ventre paraît moins tendu.

A 16 heures : 3e injection de 30 c.c. à 10 %.

Le 7 février : la situation s'améliore nettement. Le pouls est meilleur et moins rapide. Quelques gaz mais le hoquet persiste encore.

Le 8 février : bon état général. Première selle.

A partir de ce jour là, son état s'améliore de plus en plus. Il sort de la clinique le 19 février. Revu ces jours derniers, son état est satisfaisant.

OBSERVATION III.

Pr Courty. — *Société de Chirurgie.* Décembre 1929.

L..., 68 ans. Nous voyons ce malade pour la première fois le mercredi 9 octobre 1929, au début de l'après-midi : il est en pleine occlusion intestinale ; depuis la veille, il a des vomissements fécaloïdes, son ventre est ballonné, sonore, il ne fait plus de gaz, la langue est sèche, le faciès tiré, le pouls assez mal frappé.

Il se plaignait de douleurs abdominales depuis 6 mois ; une radiographie faite il y a un mois, avait localisé une sténose sur le colon descendant.

Nous le faisons transporter d'urgence à la clinique Sainte-Camille, où nous l'opérons, le soir, vers 17 heures 30, avec l'assistance de son médecin traitant, le Dr Leclair : anus cœcal, à l'anesthésie locale ; ouverture immédiate qui donne issue à une grande quantité de matières fécales liquides.

Ce malade qui est âgé, très amaigri, deshydraté, nous donne de sérieuses inquiétudes, il n'urine presque pas depuis la veille.

Dans la nuit qui suit l'intervention, du 9 au 10 octobre, on fait : sérum physiologique 1 litre et huile camphrée toutes les trois heures.

Le 10 octobre au matin, prise de sang qui donne :

Chlorurémie	5 gr. 40 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 28

(Analyse pratiquée par M. M. Paget, chef du laboratoire de chimie à la Faculté, auquel nous devons également les analyses suivantes).

On pratique vers midi, un injection de 20 c.c. de sérum salé hypertonique à 20 %, solucamphré ; on continue en outre le sérum physiologique et le malade qui ne vomit plus commence à boire. Dans l'après-midi, le pouls est meilleur.

Le 11 octobre, nouvelle injection de sérum salé, hypertonique et camphré.

Le 12, le malade va mieux, l'anus fonctionne abondamment, on cesse le sérum hypertonique, la langue est humide, le pouls bien frappé.

Le 13, violent point de côté à la base droite, dyspnée, la langue est redevenue sèche, pouls rapide. Le malade qui a 68 ans, nous paraît perdu.

On applique la médication usitée en pareil cas (ventouses, tonicardiaques, boissons chaudes, etc.), et l'on refait une troisième injection de sérum hypertonique et camphré.

Le 14, prise de sang :

Chlorurémie	5 gr. 62
Chlorémie	3 gr. 40
Urée	0 gr. 44

Le 15 octobre, les phénomènes pulmonaires s'amendent, le malade va mieux.

Il quitte la clinique vingt jours après l'intervention, en bon état.

OBSERVATION IV

P[r] COURTY. — *Société de Chirurgie.* Décembre 1929.

Tr..., 65 ans, est amené le 11 octobre, à la Clinique Sainte-Camille, par le D[r] Pétillon, pour occlusion intestinale aiguë; en effet, ce malade ne fait plus de gaz depuis quelques jours et il a, depuis la veille, des vomissements fécaloïdes.

L'état général est moins touché que dans la précédente observation ; le ventre est ballonné, le pouls assez bien frappé, mais quelques intermittences. Le toucher rectal révèle à quelques centimètres de l'anus un gros cancer de l'ampoule qui est certainement la cause de l'occlusion .

Intervention d'urgence à l'anesthésie locale : anus iliaque gauche, ouverture immédiate : issue de gaz et de matières.

Prise de sang :

Chlorurémie	5 gr. 43 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 28
Urée	0 gr. 72

Dans l'après-midi, injection intra-veineuse de 20 c.c. de la solution de sérum salé hypertonique avec solucamphre plus sérum physiologique (1 litre).

Le lendemain, 12 octobre, nouvelle injection intra-veineuse (même dose).

Le 14 octobre, l'examen de sang donne :

Chlorurémie	5 gr. 59 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 354
Urée	0 gr. 591

L'état général s'améliore progressivement, l'anus iliaque fonctionne bien.

Le malade sort guéri le 17[e] jour.

OBSERVATION V.

P[r] COURTY. — *Société de Chirurgie.* Décembre 1929.

M[me] D..., 50 ans, est en état de sub-occlusion depuis une dizaine de jours.

Elle présente depuis plusieurs mois des troubles dyspeptiques et un syndrome de Konig.

Le 20 octobre 1929, elle n'a pas fait de gaz depuis quatre jours; elle a eu quelques vomissements au début de la crise actuelle qui remonte à dix jours, mais actuellement elle ne vomit plus ; le ventre est très ballonné, on sent une tumeur dans le flanc gauche.

Le 29 octobre, incision sur la tumeur, c'est un énorme cancer du colon transverse avec envahissement du grand épiploon et de la grande courbure de l'estomac ; il y a un peu d'ascite. Anus au-dessus de l'obstacle.

Pendant les deux premiers jours, l'état général reste bon, l'anus fonctionne peu.

Mais trois jours après l'opération, le pouls devient moins bien frappé, le ventre reste ballonné, l'anus fonctionne mal.

On fait un dosage de chlorures qui donne :

Chlorurémie	5 gr. 63 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 17
Urée	0 gr. 418

On fait dans la journée deux injections de sérum hypertonique à 10 % (20 c.c.) additionné de solucamphre.

Mais une congestion pulmonaire massive s'installe à droite ; la malade meurt le 8e jour après l'opération.

OBSERVATION VI.

P[r] Courty. — *Société de Chirurgie.* Décembre 1929.

M[me] S..., 35 ans, entre à l'Hôpital de la Charité, le 19 octobre 1929, pour occlusion intestinale

Cette femme a été opérée en juillet 1928 pour cancer du col (hystérectomie totale).

Depuis 7 mois, elle présente un syndrome de Konig.

Depuis 8 jours, la situation est aggravée; elle ne fait plus de gaz, ne va plus à la selle et vomit tout ce qu'elle boit, les derniers vomissements étaient verdâtres mais jamais fécaloïdes.

A l'examen, on note un ventre très ballonné, en obusier (pas de cadre colique). Des anses se dessinent sous la peau) ; pouls bien frappé aux environs de 100, langue sèche.

Toucher : grosse masse de récidive pelvienne.

Une laparotomie pratiquée aussitôt sous anesthésie générale à l'éther permet de constater qu'une anse grêle est adhérente à la cicatrice péritonéale sur le plancher pelvien, mais elle est infiltrée par l'envahissement néoplasique. Je la sépare péniblement du pelvis et je l'extériorise ; fistulation sur le grêle au-dessus de l'obstacle.

Le soir même, prise de sang ; mais on pratique, avant de connaître le résultat du dosage, une injection de 20 c.c. de sérum hypertonique à 20 % solucamphré.

Le lendemain matin : pouls petit, pas de vomissements ; nouvelle injection de 20 c.c. de sérum hypertonique solucamphré.

Amélioration rapide.

L'examen du sang prélevé avant les injections a donné :

Chlorurémie	5 gr. 85 (sérum)
Chlorémie	3 gr. 41
Urée	0 gr. 22

Ici, le taux des chlorures était normal. L'amélioration ne peut donc pas être rapportée à la médication salée.

OBSERVATION VII

Pr Courty. — *Société de Chirurgie*, 1930.

S..., homme de 50 ans, présentait depuis quelques mois des troubles digestifs : anorexie, constipation, petites coliques, auxquels il n'avait pas attaché d'importance, lorsque le 5 mai 1929, il fait appeler son médecin qui constate des symptômes d'O. I. En effet, ce malade n'a pas de gaz depuis 48 heures, le ventre est ballonné, tympanique, les vomissements sont suspects, le pouls est à 120, un peu mou. Toucher rectal négatif.

Je vois le malade vers 11 heures du matin. Faciès tiré, langue sèche. Les symptômes précédemment énumérés ne laissent aucun doute sur le diagnostic d'O. I. Un lavement baryté s'arrête à l'angle splénique.

Le malade est transporté à la clinique Sainte-Camille, où nous l'opérons vers 3 heures de l'après-midi. L'état du patient s'est aggravé depuis le matin. Il a eu un vomissement franchement fécaloïde. Le pouls est mal frappé, irrégulier.

Nous pratiquons à l'anesthésie locale un anus cœcal qui fonctionne aussitôt abondamment. Ramené dans son lit, le malade reçoit 1 litre 1/2 de sérum physiologique et 5 cc. d'huile camphrée toutes les 3 heures.

Le 6 mai, au matin, l'état du patient ne s'est pas amélioré, malgré le parfait fonctionnement de l'anus artificiel : faciès terreux, langue sèche, pouls 120 (irrégulier et mou). Les vomissements ont cessé.

Nous prescrivons le sérum hypertonique. A 9 heures 30 du matin : injection de 20 cc. à 10 %. A 5 heures de l'après-midi, même injection de 20 cc. à 10 %. Mais entre ces deux injections, on fait une prise de sang pour doser les chlorures. Sérum physiologique 1 litre 1/2.

Cette analyse donne les résultats suivants:

Chlorurémie	4 gr. 97 (sérum)
Chlorémie	0 gr. 01
Urée	0 gr. 804

Le 7 mai. Le pouls est toujours à 120, mais mieux frappé. La langue est moins sèche. Nouvelle injection de 20 c.c. à 20 %. Sérum physiologique 1 litre 1/2

Une nouvelle prise de sang faite plusieurs heures après cette injection donne :

Chlorurémie	5 gr. 12
Chlorémie	3 gr. 1
Urée	0 gr. 705

Le 8 mai : notable amélioration. Pouls à 104. Langue humide.

Quelques incidents d'infection locale obligent le malade à rester à la clinique jusqu'à la fin du mois de juin. Revu récemment, il est en bon état.

OBSERVATION VIII

Pr Courty. — *Société de Chirurgie*, 1930.

Mme D..., 73 ans, présente un gros cancer du rectum, haut situé pour lequel elle a jusqu'ici refusé toute intervention

Lorsque le 7 janvier 1930, je suis appelé à la voir par son médecin traitant parce qu'elle ne fait plus de gaz depuis 4 jours. Le

ventre est énormément ballonné et depuis 24 heures, elle vomit tout ce qu'elle absorbe, mais pas de vomissements fécaloïdes.

Par contre, je suis frappé de son bon état général : faciès excellent, langue humide, pouls bien frappé à 100.

Cette malade est transportée d'urgence à la clinique où je pratique dans la soirée un anus iliaque par où des gaz sortent en abondance, mais pas de matières.

Aussitôt après l'opération, prise de sang et injection intra-veineuse de 20 c.c. de sérum salé à 20 % solucamphré, sérum physiologique 1 litre 1/2.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Chlorures dans le sérum	5 gr. 68
Chlorures dans le sang total	4 gr. 397
Glycemie	1,11
P. H.	7,38
Réserve alcaline	61
Urée	0,56 (hypobromite)
	0,349 (Xanthydrol)
Numération globulaire	5.220.000

Le lendemain, 8 janvier, l'état général est toujours bon, mais l'anus ne donne que des gaz. Pouls : 80. On pratique néanmoins une injection intra-veineuse de 20 c.c. de sérum à 20 % solucamphré. Sérum physiologique : 1 litre 1/2.

Examen du sang (8 janvier) après la 2e injection:

Chlorurémie (sérum)	5 gr. 89

On cesse les injections hypertoniques. A noter que l'anus artificiel ne donne des matières que le 5e jour. La malade sort guérie le 21 janvier 1930.

OBSERVATION IX

Pr Courty. — *Société de Chirurgie*, 1930.

Mme D..., 40 ans, porte depuis plusieurs années une volumineuse hernie ombilicale.

Lorsque nous la voyons le 20 janvier à la demande de son médecin traitant, cette hernie est étranglée depuis 48 heures.

L'état général est excellent : bon faciès, langue humide, pouls

à 80, bien frappé. Mais la malade souffre de coliques et ne peut plus faire de gaz. Quelques vomissements .

Intervention d'urgence le 20 janvier, vers 19 heures. La hernie est du volume d'une tête de fœtus. Elle contient surtout de l'épiploon et une anse grêle : celle-ci est noirâtre et frippée. Il y a une grosse infiltration hémorragique du mésentère .L'anse suspecte inondée de sérum chaud reprend sa tonicité. Kelotomie ; réduction et réfection de la paroi.

L'examen du sang a donné :

Chlorurémie (sérum)	5 gr. 55
Chlorémie	3 gr. 36
Urée	0 gr. 47

Guérison sans incidents .Pour des raisons matérielles, il n'a pas été fait de sérum hypertonique, mais la malade a guéri assez simplement.

OBSERVATION X.

P^r^ COURTY. — *Société de Chirurgie*, 1930.

M^me^ D.., 35 ans. Cette malade opérée le 1^er^ février pour un kyste de l'ovaire tordu me fait appeler le 16 février 1930, alors qu'elle est rentrée chez elle depuis quelques jours, parce que depuis 3 jours elle ne fait plus ni selle, ni gaz

Elle ressent de vives coliques avec gargouillements et depuis 24 heures, vomit tout ce qu'elle boit (pas de vomissements fécaloïdes). Le ventre est ballonné en obusier. Des anses se dessinent sous la peau. Le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë haute ne peut faire de doute.

Bon état général, langue humide, pouls à 100. Intervention vers 4 heures de l'après-midi.

Rachianesthésie. Laparotomie médiane, on tombe aussitôt sur des anses grêles énormément dilatées. Je trouve facilement l'anse adhérente au moignon ovarien qui avait été cependant bien enfoui. Je rompts l'adhérence, la coudure disparaît aussitôt et je vois l'intestin sous-jacent aplati se remplir sous l'influence de fortes contractions péristaltiques déclanchées par la rachianesthésie.

Fermeture de la paroi. La malade a une selle sur la table.

Cette malade ne présentait pas de signes de stercoremie. Néanmoins, l'occlusion siégeant sur le grêle, nous faisons une prise de sang et une injection de 20 %, solucamphré à 5 heures.

A 8 heures 1/2, 2e injection de 20 c.c. de la même solution. Sérum physiologique 1 litre 1/2.

L'analyse du sang a donné :

Chlorurémie	5 gr. 76
Urée	0 gr. 73

Le lendemain, 17 février, bon état général. Le malade fait des gaz. On ne renouvelle pas les injections de sérum hypertonique .

OBSERVATION XI

Dr Desbonnet. — Inédite.

M. H..., 70 ans, fait une crise d'obstruction le 1er janvier 1930.

Le lendemain, selle copieuse et gaz abondants. Pas de vomissements depuis 15 heures.

Le 3 janvier. Depuis 1 heure du matin, le malade vomit à nouveau ; pas de gaz ; ballonnement très peu accusé. On note la présence de deux volumineuses hernies existant depuis 40 ans, parfaitement réductibles. Diagnostic : occlusion sur le grêle par bride.

A 11 heures : prise de sang. Injection de 20 c.c. de sérum salé hypertonique à 20 %. A ce moment, état général excellent. Pouls à 80.

A 12 heures : Intervention. Occlusion du grêle dans un orifice de l'épiploon. Libération .Intestin en très bon état. Durée de l'intervention : 15 minutes. Après l'opération, pouls à 80.

A 16 heures : Pouls à 100. Agitation. Injection de 20 c.c. de sérum à 20 %.

A 21 heures : Pouls à 120. Grande agitation. Injection de 20 c.c. de sérum à 20 %.

A 1 heure : Le malade émet des gaz et fait une selle. Pouls petit et filant. Impossible de refaire du sérum salé hypertonique.

A 5 heures : Mort après que l'agitation a été progressivement croissante.

Le dosage des chlorures dans le sérum a donné le chiffre de 3 gr. 97.

Conclusions

La mort, dans l'occlusion intestinale est provoquée :

1) par une *intoxication protéosique* Le poison, formé dans le contenu et la paroi de l'intestin sus-jacent au barrage, ne peut franchir la paroi intestinale qu'à la faveur de lésions importantes de celle-ci. Cette intoxication n'existe donc pas dans toutes les occlusions, au moins au début.

2) par l'apparition d'un *syndrôme humoral complexe,* découvert par les Américains et caractérisé surtout par une chute des chlorures sanguins avec augmentation parallèle du taux de l'azote non protéique. Il s'y ajoute une alcalose marquée, une augmentation du sucre et une concentration sanguine

Ce syndrôme est toujours important dans les occlusions hautes (pylore, duodénum, jéjunum, plus grande partie de l'iléon) et peut exister quoiqu'à un moindre degré dans les occlusions basses (fin de l'iléon, valvule iléo-cœcale, colon, rectum). Dans le cas où l'intoxication

protéosique est d'emblée importante pas suite de lésions anatomiques graves (volvulus, invagination, brides serrées) le syndrôme humoral n'a généralement pas le temps de se constituer.

La chute des chlorures est le phénomène important et primordial du déséquilibre humoral. Elle n'est pas due comme le croyaient Hadden et Orr à une combinaison du NaCl avec la toxine mais à son élimination mécanique par les vomissements, lesquels empêchent sa réabsorption normale au niveau de l'intestin. Cette notion permet de comprendre pourquoi le syndrôme humoral est plus complet et le plus fréquent dans les occlusions hautes que dans les basses. Quand les vomissements n'existent pas, la chloropénie s'explique par l'abondance du liquide de stase renfermant une grande quantité de NaCl, liquide difficilement réabsorbé au niveau d'un intestin distendu.

Le déséquilibre humoral de l'occlusion est, à lui seul, capable de provoquer la mort. Il est analogue à celui qu'on observe dans le syndrôme azotémique par manque de sel de Blum, syndrôme dont beaucoup d'éléments rappellent ceux qu'on voit dans certaines occlusions. La chloropénie entraîne la mort, d'abord par l'urémie de compensation qu'elle provoque, ensuite par le trouble profond qu'apporte dans l'organisme la carence d'un élément indispensable aux échanges entre cellules et au maintien de la tension osmotique des humeurs : le NaCl.

3) Il existe dans l'occlusion un certain degré de *deshydratation,* bien mise en évidence par les travaux d'Hartwell, Hoguet, Binet, Thorsten. Son importance est fonction des vomissements. Elle joue un rôle dans la

mort, d'abord parce qu'elle entraîne la chloropénie. L'absence d'eau contribue également à empêcher le fonctionnement du rein et intervient dans la chute de la pression artérielle par suite de la réduction de la masse sanguine.

Si l'on provoque une occlusion chez un animal, l'injection immédiate de NaCl prévient l'apparition du déséquilibre humoral et entraîne une survie très longue Si le syndrôme humoral est constitué, l'administration de chlorure de sodium le fait disparaître, sauf dans les cas invétérés. Seul, le NaCl est capable de donner ces bons résultats.

La perte de chlorure peut atteindre 87 gr. 50 pour un individu de 70 kilogs. Mais il n'est pas nécessaire d'injecter ces fortes doses pour obtenir la guérison du malade. *Il importe de contrôler le degré de chloropénie par des dosages successifs.* Il est préférable d'employer les injections de 20 cc. de la solution à 20 %. L'action du sel est ainsi plus rapide. Mais il est nécessaire d'administrer en même temps le sérum physiologique sous la peau à la dose de 1 litre à 1 litre 1/2 par jour. On n'observe pas d'accidents graves.

En dehors de leur rôle de remplacement des chlorures, les solutions hypertoniques agissent également d'une manière favorable sur le péristaltisme qu'elles provoquent, la diurèse qu'elles augmentent et la tension artérielle qu'elles élèvent.

Les méthodes de dosage des chlorures sont nombreu-

ses. La plus employée est celle de Laudat que nous avons décrite. Elle est simple et pratique.

Les valeurs normales des chlorures sont :

Dans le sérum sanguin de 5 gr. 85 à 5 gr. 95.

Dans le sang total de 4 gr. 55 à 4 gr. 65.

Le dosage devra généralement s'effectuer dans le sang total, sauf dans un cas.

Ses résultats ont une grande valeur pronostique. Si la baisse des chlorures est très importante, la mort peut s'ensuivre malgré un traitement énergique.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
O. LAMBRET.

Vu :
Le Doyen,
Ch. DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

ACHARD. — *Troubles des échanges nutritifs.* Paris, Masson, édit., 1926.

AMBARD et SCHMID. — *La réserve alcaline.* Arch. des mal. des reins et des org. génito-urinaires, 1er mai 1928, p. 297.

AMEUILLE. — Bull. de l'Acad. de Méd., 3 juillet 1917.

— Presse Médicale, 1er avril 1919.

BACON, ANSLOW et EPPLER. — Arch. of Surg., 1921, t. 3, p. 650.

BIAILLE DE LANGIBAUDIÈRE et LE VAN MIENG. — *Notes sur le traitement des occlusions spasmodiques post-opératoires du tube digestif par les solutions concentrées de NaCl.* Bull. de la Soc. Méd. Chirurg. de l'Indo-Chine. Section d'Hanoï. Février 1929.

BINET. — *Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale.* Communication à la Soc. de Pathol. comparée, 13-12-1927.

— *Problèmes physiologiques posés par l'étude de l'occlusion intestinale.* Monographie Chahine, 1928.

BLAMOUTIER. — *Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin.* Thèse, Paris, 1924.

BLUM, VAN CAULAERT et GRABAR. — *L'azotémie par manque de sel.* Presse Médicale, 7 novembre 1928, p. 1411.

— *Le syndrome azotémique grave par manque de sel.* Gazette des Hôpitaux, 28 novembre 1928.

Bolognési. — *Recherches physico-chimiques du sang dans l'occlusion intestinale expérimentale.* Journ. de Physiologie et de Pathol. génér. 1911, p. 220.

Brandberg. — *Etude expérimentale et clinique sur les modifications du sang dans l'iléus.* Acta Chirurgica Scandinavica, t. LIV, 13 nov. 1929.

Braun et Borutteau. — Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1908, t. XCVI, p. 544.

Brisset. — Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie, n° 1, 19 janvier 1929.

Brown, Eustermann, Hartmann et Rowntree. — Arch. int. Med., t. XXXII, 1923, p. 425.

Bunting et Jones. — Journ. exp. med., 1913, p. 192.

Mac Callum, etc... — Bull. Johns Hopkins Hosp., t. XXXI, 1920, p. 1.

Camelot. — *Urémie post-opératoire grave, guérie par les injections intra-veineuses de solutions chlorurées hypertoniques.* Journ. des Sc. Méd. de Lille, 19 mai 1929.

Camelot, Langeron, Delattre. — *Etat de collapsus grave au cours d'une fistule du grêle.* Journ. des Sc. Méd. de Lille, 24 mars 1929, p. 210.

Camelot et Lamoril. — *Azotémie post-opératoire et iléus paralytique.* J. des Sc. Méd. de Lille, 29 sept. 1929, p. 223.

Cannon et Dragstedd. — Journ. Infect. dis., 1920, p. 139.

Chenut. — *L'expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique.* Bordeaux, 1926.

Revue de chirurgie, 1926, t. XLV, p. 474.

Coleman. — *Emploi des solutions salées hypertoniques dans le cas d'occlusion intestinale.* Journ. amér. méd. assoc., 2 août 1927.

Copher et Brooks. — *Obstruction intestinale. Etude expérimentale de la valeur thérapeutique de l'administration de NaCl.* — Ann. Surg, 1923, p. 755.

Courty. — *Au sujet d'un cas d'occlusion intestinale aiguë traitée*

par anus cœcal et injection de sérum salé hypertonique. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, 12-12-28, p. 1450.

— *Occlusion intestinale post-opératoire traitée par injections intraveineuses de sérum salé hypertonique.* Bull. de la Soc de Chir., 4 mai 1929, p. 602.

— *Au sujet de quatre cas d'occlusion intestinale traités par dérivation et injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique additionné de solu-camphre.* Bull. de la Soc. de Chirurgie, 14-12-1929, p. 1335.

COURTY, PAGET et LEMAITRE. — *La chlorurémie dans les occlusions intestinales, remarques relatives à sa détermination.* — Société des Sc. Médicales de Lille, séance du 11-2-30.

COUSERGUE. — *Contribution à l'étude du NaCl en injections concentrées dans les occlusions intestinales aiguës.* Thèse, Lyon, 1929.

DAVIS. — Bull. of the Johns Hopkins Hospital, 1914, p. 33.

DAVIS et STONE. — Journ. of. exp. méd., 1917, p. 687.

DENIS. — *Le syndrome humoral de l'occlusion intestinale. Les bases physiologiques de la thérapeutique salée.* Thèse, Lyon, 1929.

— Presse médicale, 23 novembre 1929 et 8 février 1930.

DESJACQUES. — *Occlusion intestinale opérée le 5e jour. Emploi du sérum salé hypertonique. Guérison.* Soc. nat. de méd. et des Sc. Méd., séance du 8 mai 1929.

DIXON. — *La valeur du NaCl dans le traitement de l'intoxication duodénale.* Journ. Américc. Méd Assoc., 1924, p. 1498.

DOMENECH ALSINA et RAVENTOS PIJOAN. — *Variations de la réserve alcaline et du taux des chlorures du sang dans l'O. I. expérimentale.* C. R. de la Soc. de biol., t. XLIX, p. 1278.

DRAGSTEDT et CHASE. — Journ. of exp. méd., 1919, p. 109.
— Amér. Physiol., 1910, p. 366.

DRAPER. — Studies from. Rockfeller Institute, 1910, t. X. — Journ. Amér. Méd. Sciences, 1909, p. 715. — Bull. Johns Hopkins Hospital, 1909, p. 838. — Journ. Amér. Méd. Assoc., 1910, p. 5. — 1914, p. 1709. — 1917, p. 1768. — 1921, p. 1338. — 1924, p. 1498. — Journ. exp. méd., 1912, p. 259.

Duboux et Parchet. — Bull. de la Soc. de Chimie biologique. Avril, 1929, p. 504.

Duncombe. — *O. I. post-opératoire traitée par iléo-colostomie et injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique.* Bull. de la Soc. de Chir., 19-12-1928.

Duval, Roux et Béclère. — *L'Intoxication dans la rétention duodénale.* Paris, Masson, édit., 1924.

Eisberg et Draper. — Journ. of amér. méd. assoc., 1918, p. 1634. — *De la vitalité de l'intestin dans l'occlusion.* Ann. of. Surg., 1925.

Ellis. — Ann. of. Surgery. 1922, p. 429.

Feuillée. — *De l'opportunité des injections de sérums artificiels.* C. R. de la Soc. de biol., 19 oct.1918.

— *Le dédoublement ionique des chlorures alcalins dans l'organisme.* Id., 1918.

Finney. — Surgery gyn. and obst., 1921, p. 402.

Flint. — British médical Journ. London, 1921, p. 729.

Foster et Ausseld. — *Etudes sur l'O. I. aiguë.* Arch. of int. méd., 1924, p. 697.

Foucault. — Bull. de la Soc. de Chirurgie, 1928.

Gamble et Ross. — Journ. of chir. invest., 1925, p. 403, t. 1.

Gamble et Mac Iver. — Journ. of. Chirurg. invest., 1925, p. 531, t. VI.

Gatch, Trusler et Ayers. — *O. I. aiguë, mécanisme et signification de l'hypochlorurémie et autres modifications chimiques du sang.* The amér. Journ. of. the méd. sc., mai 1927.

— Arch. Surg., 1927, p. 1215.

Gérard. — Journ. of. biol. chem., t. LII, mai 1922, p. 111.

— Journ. of. amer. méd. assoc., 1922, p 1581.

Gosset, Binet, et Petit-Dutaillis. — *De la valeur du NaCl employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif.* Presse Médicale, 7 janvier 1928.

— *Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins occasionné par les occlusions aiguës du tube digestif et par les vomissements.* Presse Médicale, 15-12-1928.

Gosset. — *Injections intra-veineuses du sérum salé hypertonique dans l'O. I. Trois observations du Dr Pilven.* Bull. de la Soc. de Chir., 19-1-29.

Gosset, Binet et Petit-Dutaillis. — *De la rechloruration en cas d'O. I. ; résultats obtenus.* Presse Médicale, 19-2-30, p. 249.

Grabar. — C. R. de la soc. de biologie, 1929, p. 27.

Guillaume Louis. — *Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin.* Paris, Masson, 1922.
— Bull. de la Soc. de Chirurgie, 2 février 1929.

Hadden et Orr. — Journ. exp. méd., t. xxxvii, mars 1923, p. 365 — t. xxxviii, 1923, p. 55 — t. xxxix, p. 321 — t. xli, 1925, p. 119 — t. xli, juin 1925, p. 757 — t. xliv, sept. 1926, p. 419, p. 425, p. 429, p. 435 — t. xlv, 1927, p. 427 et p. 433.

— Journ. of. the Missouri state Méd. Assoc., t. xx, juin 1923, p. 185.

— Surgery gyn. and. obst., t. xxxvii, 1923, p. 465.

— Bull. Johns Hopkins Hosp., t. xxxiv, 1923, p. 26.

— Kansas City Clin. Soc. quart. Bull., t. i, 1924-25, p. 14.

Hallion et Gayet. — Article *Sécrétion intestinale* du Traité de Physiologie normale et pathologique de Roger et Binet, t. iii, Masson, édit.

Hartwell et Hoguet. — *Experimental intestinal obstruction in dogs with spécial référence to the cause of death and the treatment by large amounts of normal saline solutions.* Journ. amér. méd. assoc., t. ix, 1912, p. 82.

Hastings, C. D. Murray et H. A. Murray. — Journ. biol. chem., 1921, p. 23.

Hughson et Scarff. — *The influence of intravenous NaCl on intestinal absorption and péristaltis.* Bull. Johns Hopkins, t. xxxv, 1924, p. 197.

Ibos. — Bull. de la Soc. de Chir., 13 juillet 1929.

IKONNIKOFF. — *Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental.* Annales de l'Institut Pasteur, t. XXIII.

INGVALDSEN, WHIPPLE, etc. — Journ. exp. Med., t. XXXIX, 1924, p. 117.

MAC KINNON. — Journ. Méd. Assoc., 1928, p. 257.

LANGERON. — *Aperçus sur les conséquences pathologiques des variations de la teneur en NaCl dans l'organisme : la rétention chlorurée sèche ; l'azotémie par manque de sel.* Journ. des Sc. méd. de Lille, mars 1929, p. 205.

LAMBRET. — *Les injections intraveineuses de sérum salé hypertonique dans l'occlusion intestinale et dans l'urémie post-opératoire.* Bull. de la Soc. de Chirurgie. Séance du 26 février 1930.

LASSERRE et HERMANS. — Journ. de Méd. de Bordeaux, mai 1929, p. 395.

LEMIERRE et BERNARD. — *L'azotémie dans les néphrites.* Gaz. des Hôp., 28 sept. 1929.

LEMIERRE, THUREL et RUDOLF. — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., 21 juin 1929.

LEPLANQUAIS. — *L'O. I. chez le chien.* Thèse pour le doctorat vétérinaire. Paris, 1927.

LÉVY. — Bull. de la Soc. de Chimie biolog., mai 1929.

L'HEUREUX. — *Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac traitée par rechloruration.* Echo médical du Nord, 13 avril 1929, p. 173.

LION. — *Intoxication par O. I. haute, guérie par injection de NaCl à haute dose, suivie d'opération.* Bull. de la Soc. de Chirurgie. Février 1928, p. 141.

MICHEL. — *Invagination intestinale aiguë chez un nourrisson. Opération. Accidents très graves d'intoxication guéris par absorption de NaCl en solution hypertonique.* Bull. de la Soc. de chirurgie, 12-12-1928, p. 1415.

MURPHY et VINCENT. — Boston med. and surgery, 1911, p. 685.

MURPHY et BROOKS. — Arch. of intern. med., t. VII, 1923, p. 166.

NORA. — *Occlusion aiguë duodénale post-opératoire guérie par injections intra-veineuses de solutions salées hypertoniques.* Bull. de la Soc. de Chir., 12-12-28.

PAGET. — *Réactions humorales du cancer.* C. R. de l'Assoc. des docteurs de l'Université, 22-12-29.

— *Quelques remarques pratiques relatives à la détermination de la chlorurémie dans les occlusions intestinales.* Communication à la Soc. de Chimie Biol., 3 février 1930.

QUARRIE et WHIPPLE. — *Renal fonction influenced by intestinal obstruction.* Journ. of exp. méd., 1919, p. 397.

RAQUET. — *Dosages des chlorures dans le sérum sanguin.* Journ. de Pharm. et de Chimie. Séance du 7 mars, 1928, p. 487.

RAQUET et PAGET. — *Dosage du chlore total et du chlore faiblement combiné contenus dans le suc gastrique.* Id., 1928, p. 489.

ROGER. — C. R. de la Soc. de Biol., 1905, p. 348.

— Journ. de Physiol. et de Pathol. génér., 1906.

— Revue scientifique, 19-1-1907.

— *Alimentation et digestion,* 1 vol., Paris, 1907.

— Presse Médicale, 4 janvier 1911, p. 1.

— *Les solutions hypertoniques de NaCl en injections intraveineuses.* Arch. de Méd. exp., p. 649.

— *L'O. I. expérimentale.* Presse Médicale, 15 novembre 1924, p. 901.

— *Les solutions hypertoniques de NaCl.* Presse Médicale, juin 1928, p. 705.

— *Les intoxications et les auto-intoxications.* Nouveau traité de pathol. générale, t. II, p. 268.

ROGER et GARNIER. — C. R. de la Soc. de Biol., 7 avril 1906, p. 666.

— Presse médicale, 23 mai 1906, p. 325.

— Bull. de la Soc. Méd. de biol., 1906, p. 70.

— Revue de médecine, août 1906, décembre 1906, 1910, p. 223.

ROSS. — *Hypertonic sodium chloride solution in case of adynamic ileus.* Trans. Ass. R. and. exp. R. physicians Mayoclinic., 1923.

SEELIGER. — Arch. fur Klin. Chirurg., 1927, p. 73.

STONES. — Amer. Journ. Surg., 1926, p. 282.

SOUTH AND HARDT. — Arch. int. Med., 1918, p. 292.

TERRIS. — *Sténoses fonctionnelles du duodénum*, Paris, 1926, Doin, édit.

THIERS. — Bull. de la Soc. de Chimie Biol., juin 1929.

THORSTEN, INGVALSEN. — Journ. exp. med., 1924, p. 117.

VAN SLYKE. — Journ. of. biol. chem., 1923, p. 523.

MAC VICAR. — Amer. Journ. for med. sciences, 1925, p. 224.

WELKI. — *Une cause peu connue d'échec après les gastro-entérostomies. Les sténoses chroniques incomplètes sous-vateriennes du duodenum.* Thèse, Paris, 1926.

WERELIS. — Journ. amer. med. assoc., 1923, p. 535.

WHIPPLE. — Journ. amer. med. assoc., t. LXVII, 1916, p. 15.

WHIPPLE, STONE, BERNHEIM. — Journ. exp. med., t. XXIII, 1916, p. 123.

WHIPPLE et COOKE. — Journ. of. exp. med., t. XXV, 1917.

WHIPPLE, DONALD, VAN SLYKE. — Journ. of. exp. med., t. XXVIII, 1918, p. 213.

WHITE. — *Recherches expérimentales et cliniques sur le mécanisme de la mort dans l'O. I. aiguë et sur le traitement des différents types d'occlusions.* Gazette des Hôpitaux, n° 68, p. 1198 et n° 70, p. 1225, 1928.

WHITE et BRIDGE. — Boston med. and Surg. Journ., 1927, p. 893.

WIDAL et JAVAL. — *La chlorurémie gastrique.* C. R. de la Soc. de biologie, mars 1904, p. 516.

WILKIE. — *Lancet, London*, 1922, p. 1135.

WILLIAMS. — British Journ. Surgery, 1926, p. 295.

Table des Matières

INTRODUCTION 7

LES FACTEURS DE LA MORT DANS L'OCCLUSION INTESTINALE 11

L'Intoxication 11

Le déséquilibre humoral 16

Historique 16

Modifications sanguines provoquées par l'occlusion.. 18

Etude du syndrome humoral des occlusions hautes . 19

Etude du syndrome humoral des occlusions basses.. 24

Etude du syndrome humoral suivant la nature du barrage 26

Syndrome humoral du cancer 30

A quoi est due la chute des chlorures ? 30

Le syndrome humoral peut-il, à lui seul, provoquer la mort ? 35

La deshydration 39

LA THÉRAPEUTIQUE SALÉE DANS L'OCCLUSION INTESTINALE 41

L'injection de chlorures rétablit l'équilibre humoral 41

Doses de NaCl à employer 43

Accidents 46

Dans quels cas employer la thérapeutique salée ?..... 47

Autres effets des solutions hypertoniques en injections intraveineuses 51

Action sur le péristaltisme 53

Action sur la diurèse 55

Action sur la tension artérielle 56

Méthodes de dosage des chlorures 59

Valeur de la chlorurémie physiologique 65

Détermination de la chlorurémie dans les occlusions intestinales 67

Dosage des chlorures et pronostic 71

Observations 73

Conclusions 85

Bibliographie 89